THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Ca.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LA SCARLATINE

considérée au point de vue

Etiologique, Pathogénique et Prophylactique

PAR

MAURICE CALAMY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. BRINDEAU, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET LEJARS HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AIMÉ

MARCEL CALAMY

MORT POUR LA FRANCE LE 11 AVRIL 1919
DES SUITES D'UNE BLESSURE DE GUERRE

Au Docteur Louis CALAMY, mon père

LE PREMIER ET LE MEILLEUR DE MES MAITRES

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BRINDEAU

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique obstétricale a la Faculté
Médecin-accoucheur des hopitaux

Je lui exprime ma profonde gratitude pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider cette thèse. Je suis heureux de pouvoir le remercier ici de ses causeries cliniques quotidiennes, qui ont été pour moi des leçons d'expérience, de patience et de douceur. Je n'oublierai pas non plus qu'en toutes circonstances, il m'a toujours réservé un accueil bienveillant et prodigué ses conseils autorisés.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

Je lui dois l'esquisse et le meilleur de cette thèse. J'ai vaincu mes hésitations et j'ai osé aborder un tel sujet, uniquement pour l'offrir, comme un hommage délicat de reconnaissance, à un Maître auprès duquel j'ai bénéficié d'un enseignement clinique substantiel et agréable. Si ma pensée est à l'abri de tout reproche, mon travail n'en est pas exempt. Qu'il daigne m'excuser, j'ai fait de mon mieux.

Introduction

Avant d'entreprendre l'étude et la mise au point de ce modeste travail, qu'il me soit permis de remercier mes Maîtres dans les Hôpitaux pour leurs précieuses leçons quotidiennes données au lit du malade, leçons que je crois avoir toujours écoutées avec intérêt et dont j'ai apprécié le mérite d'autant mieux qu'elles étaient plus cliniques. Admirant le sens clinique dont elles étaient empreintes, j'en ai vite compris la valeur, en face des difficultés sans cesse renouvelées et des embûches souvent inattendues que la Pathologie journalière met constamment sous nos pas. Pour employer une comparaison saisissante, chère à mon Maître, M. le Dr Bergé, le médecin ne se trouve jamais, ou ne se trouve qu'exceptionnellement devant une maladie dont la symptomatologie, telle qu'elle est décrite dans les traités de Pathologie, soit aussi complète et aussi parfaite que peut l'être l'équipement d'un troupier paré pour une revue de détail. Il se trouve généralement en face d'un malade ressemblant à un soldat combattant, qui, au cours de la bataille, a perdu ou détérioré une partie de son équipement : comme ce soldat, il a perdu ou altéré plus ou moins une partie de ses symtômes.

Ce sens clinique, je me suis efforcé de l'acquérir, sans espérer le posséder jamais, mais si je lui dois un jour quelque succès, tout le mérite et ma reconnaissance iront d'abord à tous ceux qui m'ont appris qu'un bon diagnostic était la base d'une bonne thérapeutique, critérium sévère mais sincère de la valeur professionnelle.

J'adresse, tout d'abord, un souvenir respectueusement ému à la mémoire des chirurgiens Demoulin et Chaput qui ont guidé mes premiers pas à l'Hôpital et qui m'ont fait toucher du doigt les difficultés de la clinique chirurgicale. J'exprime mes remerciements sincères à mes autres Maîtres : Roger, dont j'ai apprécié comme stagiaire, quelquefois à mes dépens, la verve ironique mais bienveillante ; Barié, Gandy, Macaigne, Brindeau, Bergé, Lesné et tous les autres, Assistants ou Internes qui, plus ou moins, ont contribué, au cours de mes études, à développer mon léger bagage médical.

Avant d'esquisser les grandes lignes de notre sujet, nous prévenons le lecteur qu'il ne s'attende pas à trouver, au cours de cette étude sur la scarlatine, une théorie pathogénique nouvelle. Nous ne prétendons pas non plus défendre ici telle ou telle idée, n'en ayant d'ailleurs ni la compétence ni l'autorité. Notre ambition est beaucoup plus modeste.

Nous voulons simplement résumer les différentes conceptions pathogéniques émises sur la scarlatine en exposant aussi impartialement que possible les arguments qui militent en leur faveur ou ceux qu'on

peut leur opposer. Nous examinerons et nous rapprocherons dans ce but, les données expérimentales et bactériologiques les plus récentes. Nous verrons notamment, comment les idées actuelles sur la contagion de la maladie, sur les porteurs de germe et sur la prophylaxie peuvent cadrer avec l'une ou l'autre de ces théories.

Après avoir résumé les différents essais de scarlatine expérimentale, nous passerons en revue les différents microorganismes que les bactériologistes nous ont proposé comme agents pathogènes plus ou moins spécifiques de la scarlatine. Nous insisterons plus particulièrement sur le streptocoque, en indiquant à son propos les raisons d'ordre biologique et expérimental qui peuvent lui être favorables ou non.

Après avoir ainsi posé toutes les données du problème, nous essayerons de conclure, sans avoir la prétention de le résoudre.

PREMIÈRE PARTIE

Conceptions Cliniques et Pathogéniques de la Scarlatine

La scarlatine est-elle une infection générale, ou une infection locale à réactions générales ? Telles sont brièvement schématisées les deux tendances pathogéniques opposées, qui se partagent l'opinion de la majorité des auteurs contemporains.

Nous négligerons, pour l'instant, d'autres opinions plus ou moins originales qui, n'offrant qu'un intérêt historique, feront l'objet d'un bref exposé à la fin de ce chapitre.

Dès 1895, le Dr Bergé, dans sa thèse inaugurale, posait en face l'une de l'autre ces deux théories, les développait et les analysait tour à tour, pour mieux faire ressortir les lacunes et les objections dont la première était passible, cherchant à combler les unes et à éluder les autres au moyen de la seconde.

Depuis cette époque, sous l'influence de l'expérien-

ce clinique et des données expérimentales nouvelles, ces deux conceptions ont évolué parallèlement. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de les reprendre et de les rapprocher à nouveau.

Théorie classique. — Il y a seulement quelques années, cette théorie pathogénique supposait encore que le « scarlatino-virus » (1) résidait dans le sang et dans la peau des scarlatineux. Elle imaginait notamment qu'à la période de desquamation de la maladie, ce « scarlatino-virus » était éliminé avec les squames, qui devenaient de ce fait un des éléments de contagion les plus efficaces. Depuis quelque temps déjà, cette théorie classique s'est modifiée, en ce sens, que si elle admet toujours comme scarlatine, une infection sanguine, c'est-à-dire une bactériémie, les données nouvelles sur la contagion (2), admises par la plupart des auteurs, lui interdisent de soutenir encore la présence de ce « scarlatino-virus » dans les squames. Celles-ci, en effet, ne sont contagieuses qu'accidentellement, parce qu'elles sont souillées par le mucus bucco-pharyngé du malade. Sur ce point, les idées émises par Girard, puis soutenues par notre Maître Bergé (3), se sont donc trouvées justifiées.

---

(1) Au cours de cette première partie, désirant nous placer au point de vue conception pathogénique pure et sans préjuger en quoi que ce soit de la nature du germe infectieux de la scarlatine, nous l'appellerons « scarlatino-virus » pour les besoins de l'exposé.

(2) Contagion, voir page 38.

(3) Bergé, in thèse Bergé, Paris 1895 p. 87.

De plus, d'après les données expérimentales (1) récentes, cette théorie se complète ainsi. Le « scarlatinovirus » serait contenu dans le sang, les ganglions lymphatiques, le liquide péricardique, le dépôt amygdalien et lingual, c'est-à-dire que la scarlatine serait une véritable septicémie au même titre qu'une septicémie pneumococcique ou typhique.

En ce qui concerne la scarlatine puerpérale et la scarlatine chirurgicale, la théorie classique est encore plus sobre de détails. Elle ne veut y voir qu'une confusion regrettable de mots pour indiquer des affections très diverses. Pour elle, en effet, il peut s'agir chez des accouchées ou chez des blessés soit de scarlatines vraies banales, soit d'érythèmes infectieux, mais en aucun cas d'une scarlatine à modalité spéciale, comme le veut la conception défendue par notre maître M. le Dr Bergé et qu'il nous reste à étudier maintenant.

Théorie de l'infection locale amygdalienne. — Pour Bergé (2) et comme l'avaient soutenu également Dowson (3) et Fiessinger (4), la scarlatine est une maladie essentiellement locale. C'est dans l'immense majorité des cas, une angine et pour être plus précis, une amygdalite. C'est l'amygdale qui est la porte

(1) Cantacuzène, 1911, voir page 65. — Levaditi, Landsteiner et Prasek, 1912, voir page 67.

(2) Bergé. — Thèse de Paris, 1895.

(3) Dowson (Walter). — The local lesion of scarlet fever, Pathological society of London, 21 nov. 1893.

(4) Fiessinger. — *Semaine Médicale*, 8 juillet 1893.

d'entrée du « scarlatino-virus, c'est dans les cryptes amygdaliennes qu'il se développe et qu'il pullule, c'est là encore qu'il sécrète une toxine érythémogène, toxine qui se déversant dans le torrent circulatoire, produit l'exanthème et l'énanthème bucco-pharyngé, à la façon des érythèmes développés à la suite d'une infection locale, notamment d'une plaie infectée.

Pour bien comprendre l'opinion longuement défendue par notre maître Bergé, il faut bien séparer, comme il l'a d'ailleurs montré dans sa thèse (1), l'amygdalite et l'énanthème bucco-pharyngé qui représentent deux ordres de lésions chronologiquement et cliniquement différentes. L'amygdalite, c'est la lésion d'invasion, la lésion de début de la scarlatine. L'énanthème bucco-pharyngé, c'est un symptôme précoce, sans doute, mais ce n'est qu'un symptôme secondaire de scarlatine, au même titre que l'exanthème cutané qui le suit de près.

L'amygdalite, c'est l'angine du début, que les classiques s'efforcent de faire rentrer dans le cadre des infections secondaires, des complications streptococciques. Il est pourtant difficile de l'admettre, vu la quasi-constance de cette amygdalite, qualité bien improbable pour une complication. De plus, il existe des cas où amygdalite et énanthème bucco-pharyngé sont si bien dissociés qu'ils se peuvent observer l'un sans l'autre. Il en est ainsi dans la scarlatine puer-

(1) Voir in thèse Bergé, page 31, la description détaillée de l'amygdalite scarlatineuse.

pérale et dans la scarlatine chirurgicale où l'amygdalite est presque toujours absente tandis que l'énanthème bucco-pharyngé est habituel. Ce qui nous amène tout naturellement à penser, comme le fait notre maître Bergé, que ce sont simplement des formes cliniques différentes de scarlatine. Par quoi s'en distinguent-elles ? Par leur mode de début. L'énanthème bucco-pharyngé coexistant avec l'exanthème, témoignent bien de la nature scarlatineuse de ces affections. Si l'amygdale n'est pas touché, c'est que le « scarlatino-virus » a choisi un autre lieu initial de développement. Dans la scarlatine puerpérale, il s'est sans doute cantonné dans le vagin ou dans l'utérus, et dans la scarlatine chirurgicale il existe au niveau d'une plaie quelconque, de la même façon que dans la forme habituelle de la scarlatine, il se localise sur l'amygdale. A ce propos, nous enregistrons, comme confirmative, l'opinion de Comby (1) lorsqu'il dit textuellement : « Les opérés et les blessés sont, comme les femmes récemment accouchées, prédisposés à la scarlatine. J'ai vu à l'hôpital Trousseau, des enfants porteurs de plaies opératoires ou traumatiques contracter la scarlatine et deux fois l'éruption débuter au voisinage de la plaie, qui pouvait être considérée comme une véritable porte d'entrée de la maladie ». R. M. Lyddell et C. E. Tangye (2) ainsi que Hone Moon, citent chacun un cas de scarlatine intra-utérine.

(1) Comby. — In *Traité des Malad. de l'Enfance*, 1920, art. scarlatine.
(2) Lyddell et Tangye, Hone Moon. — *British. Med. Journal*, 10 sept. et 21 oct. 1916.

La scarlatine, selon ce concept, est donc une toxinémie, c'est-à-dire une maladie locale comparable à la diphtérie, ce qui ne nuit en rien au caractère spécifique de l'une ou de l'autre de ces affections. Pour être précis, il faudrait donc dire : scarlatine amygdalienne, scarlatine puerpérale, scarlatine chirurgicale, comme l'on dit angine diphtérique, diphtérie cutanée, diphtérie nasale, diphtérie vulvaire, etc.

Théories diverses. — Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion de Jurgensen (1) qui se demandait si toutes les fièvres éruptives ne dérivaient pas d'un même principe morbide. Cette conception ne peut plus être admise à l'heure actuelle. Il ne fait de doute pour personne aujourd'hui, que chacune de ces fièvres éruptives possède une individualité propre, un caractère nettement spécifique qui lui est fourni par son mode de contagion particulier, sa physionomie clinique spéciale et son immunité personnelle. — L'opinion plus récente d'un auteur américain (2) qui cherche à expliquer la pathogénie de toutes les fièvres éruptives au moyen de l'anaphylaxie, paraît pour le moins aussi hardie. Adoptant d'une part, les idées de notre maître M. le Dr Bergé quant à l'origine strepto-

(1) In Hutinel. — *Les maladies des enfants*, tome I, art. fièvres éruptives, page 326.

(2) Leverett Dole. — *A new conception of the cause of scarlet fever and the other acute exanthems*, in *Journal Amer. Med. Assoc.*, année 1917, vol. 69 B., p. 2139, *traduit par nous.*

coccique de la scarlatine et se basant, d'autre part, sur les données de l'anaphylaxie, la scarlatine ne serait pour lui qu'une anaphylaxie streptococcique greffée sur une angine streptococcique ou sur une septicémie puerpérale ou chirurgicale de même nature, chez un sujet « sensibilisé » ou rendu « hypersusceptible » vis-à-vis du streptocoque, soit par voie gastro-intestinale ou par n'importe qu'elle autre voie.

Cet auteur prétend que l'on pourrait expliquer ainsi toutes les fièvres éruptives. Les seules différences tiendraient à la nature particulière des microorganismes spécifiques pour chacune d'elle et aux « portes d'entrée » différentes concernant la « sensibilisation » et « l'intoxication » de l'individu.

En ce qui nous concerne, disons seulement pour être bref, que cette théorie paraît peu vraisemblable, la scarlatine étant essentiellement une maladie du jeune âge (son maximum de fréquence atteint les enfants de six à dix ans (Hutinel). Il semble difficile d'admettre que tous ces jeunes sujets aient été déjà « sensibilisés » par une infection streptococcique antérieure.

Objections à la Théorie pathogénique classique de la Scarlatine

Dans sa thèse, M. le Dr Bergé faisait en premier lieu remarquer, que la théorie classique était muette quant à la porte d'entrée probable du « scarlatino-virus ». Ce dernier est supposé passé dans le sang, mais on ne nous dit pas où, ni comment. Il faut pourtant bien admettre qu'avant d'envahir le sang ou tout autre tissu viscéral électif, il a pénétré par effraction au niveau d'un point lésé de la peau ou d'une muqueuse. L'on sait, en effet, que le germe de la plupart des maladies infectieuses, avant de se diffuser dans l'organisme ou dans un tissu de leur choix, pénètre en un point local précis où ils pullulent d'abord et y développent souvent un véritable « chancre d'inoculation ». La tuberculose, la syphilis, la pneumonie, la peste, etc..., se conforment à cette règle qui comporte, bien entendu, certaines exceptions (fièvre typhoïde, etc.).

Or, dans la scarlatine ordinaire, il y a pour ainsi dire toujours, une lésion primaire qui témoigne primitivement de l'infection scarlatineuse de l'individu. Cette lésion, c'est la lésion pharyngée, l'amygdalite. C'est là que presque de toute évidence, il faut chercher le « chancre d'inoculation » dans la scarlatine commune. De même, il faut le chercher sur la muqueuse vaginale ou utérine dans la scarlatine puer-

pérale et au niveau « de la plaie infectée » dans la scarlatine chirurgicale.

1. Objection a l'hypothèse de l'habitat sanguin et ganglionnaire du « scarlatino-virus ». — Autrefois, la plupart des auteurs pensaient que le « scarlatino-virus » devait se trouver dans le sang et au niveau de la peau, d'où il passait dans les squames, considérées de ce fait comme très contagieuses. Mais cette opinion n'a pas prévalu. Fortement battue en brèche par les recherches bactériologiques négatives de Charles Nicolle (1), recherches qui portaient sur des fragments de peau d'enfants scarlatineux, cette opinion, à la suite d'observations cliniques (2) et d'observations expérimentales (3) a été presque unanimement abandonnées aujourd'hui. Les squames ont été à peu près dépossédées de leur caractère contagieux par la plupart des auteurs, entre autres, Hutinel, Comby, Lesage, Enriquez, Gallois.

A l'heure actuelle, depuis les travaux récents sur la scarlatine expérimentale (4), les livres classiques mentionnent « le sang, les ganglions lymphatiques, le dépôt amygdalien et lingual » (5), comme réceptacles habituels du « scarlatino-virus ». Nous verrons au chapitre de la scarlatine expérimentale, les ar-

(1) Ch. Nicolle. — Thèse de Paris, 1894.

(2) Renaud. — *Revue de la Suisse Romande*, 1910. — Lemoine, André Bergé et Bisson. — *Revue d'Hygiène publ. et de méd. légale*, mars 1906. — Comby. — *Arch. de Med. des enfants*, août 1909.

(3) Stoll, Miquel (d'Amboise) Leroy d'Etiolles, etc.

(4) Cantacuzène. Levaditi, Mair. — Voir page 65.

(5) Collet. — 1920, art. scarlatine.

guments que l'on peut fournir à l'encontre de cette assertion.

Pour l'instant, qu'il nous suffise d'indiquer qu'il peut paraître hasardeux de classer la scarlatine comme une septicémie la rapprochant du cadre des affections typhiques. Il est beaucoup plus simple, par contre, de penser au rôle erythémogène des toxines. C'est rapprocher la scarlatine des érythèmes infectieux et toxiques, streptococciques, sériques ou anaphylactiques, qui sont les éruptions qui ressemblent le plus à l'exanthème scarlatineux. Ces exanthèmes sont d'ordinaire des exanthèmes diffus, généralisés et relativement fugaces qui, dans une certaine mesure, s'opposent aux exanthèmes plus durable, plus tenaces — ceux de la syphilis par exemple — dans lesquels il y a lieu de croire l'agent infectieux présent dans les placards cutanés. M. le Professeur Hutinel a bien fait remarquer : (1) « Tout naturel qu'il soit, le groupe des fièvres éruptives n'est pas absolument isolé dans le cadre nosologique. Il y a des manifestations cutanées, comme les érythèmes toxiques ou infectieux, comme les roséoles, comme l'érysipèle même qui se rapprochent soit de la rougeole, soit de la scarlatine ».

Certains de ces érythèmes scarlatiniformes ressemblent tellement à l'exanthème scarlatineux qu'ils sont parfois d'un diagnostic très difficile avec des scarlatines frustes véritables. Il paraît donc bien na-

(1) Hutinel. — In *Les Maladies des Enfants*, tome I, p. 327.

turel de croire au rôle érythmogène des toxines circulantes du « scarlatino-virus » fixé sur l'amygdale, comme on croit à l'action des toxines exogènes dans la production de beaucoup d'érythèmes toxiques ou infectieux. C'est l'opinion qui se plie le mieux aux faits cliniques, et c'est dans ce sens que M. le Professeur Hutinel a pu dire : « L'idée paraît conforme aux faits observés et peut être soutenue, mais elle ne peut être scientifiquement établie » (1).

Objections a l'opinion qui assimile l'angine scarlatineuse a une complication. — Etant donné la présence à peu près constante du streptocoque dans l'angine scarlatineuse et sa présence comme agent majeur de presque toutes les complications de la scarlatine, le rôle de ce microbe apparaît considérable dans la maladie. Toutefois, la plupart des auteurs n'ont voulu voir dans cette angine qu'une infection secondaire. Quelques-uns, sans aller jusqu'au bout de leur pensée, glissent cette angine simple du début parmi les symptômes et reproduisent son cliché au chapitre des complications. C'est une contradiction évidente et il est manifeste qu'on évite généralement de la mettre en lumière. D'autres auteurs, comme Babonneix et Brelet (2), constatant parfois l'absence, pourtant rare, de cette angine du début, la rayent purement et simplement de la liste des symptômes pour en faire uniquement une complication. A ce

(1) Hutinel. — In *Maladie des enfants*, art. scarlatine, tome I, page 335.

(2) Babonneix et Brelet, cités par Lesage, in *La Scarlatine*, Masson, 1911.

propos, les arguments développés dans sa thèse par notre maître, M. le Dr Bergé, gardent toute leur valeur. Nous rappellerons, par exemple, que l'angine ou plutôt l'amygdalite est un symptôme précoce qui précède généralement tous les autres, d'une façon manifeste. Elle précède en particulier l'énanthème pharyngé et surtout l'exanthème. Admettre une complication antérieure à l'évolution clinique d'une maladie, c'est pour le moins peu vraisemblable. De plus, cette amygdalite est non seulement un fait initial, mais aussi l'estampille pronostique de la future scarlatine, en ce sens qu'à de rares exceptions près, on peut se baser sur l'intensité de l'angine pour apprécier d'une façon générale la gravité de la maladie elle-même. Cette angine même peut être, et c'est là un argument de premier ordre, une manifestation de scarlatine fruste existant à elle seule comme lésion scarlatineuse. Elle est d'ailleurs responsable comme telle de la recrudescence d'épidémies que l'on pouvait croire éteintes. On comprend davantage encore la valeur de cette angine quand on fait ressortir son rôle à propos des « porteurs de germe » (1). Ne peut-on pas dire que l'angine scarlatineuse mérite mieux que le rôle secondaire, que la place effacée parmi les complications que lui attribue la théorie classique. Cette angine, nous le répétons, est bien la manifestation la plus constante de la scarlatine ordinaire. Elle manque seulement très souvent dans les cas de scar-

(1) Voir IIe partie, chapitre II, page 42.

latine puerpérale ou chirurgicale, et la cause de cette absence apparaît facilement explicable (1).

Enfin un des arguments les meilleurs que l'on puisse invoquer en faveur de l'origine amygdalienne de la scarlatine, c'est le fait que, dès le début de la maladie à la période de l'angine scarlatineuse, on observe très régulièrement et d'une façon précoce, une adénopathie ganglionnaire bilatérale, à siège rétro-maxillaire, qui est précisément l'adénopathie habituelle des amygdalites aiguës, celle que l'on observe en particulier dans l'amygdalite cryptique simple. Comment ne pas penser, en présence de cette adénopathie, qu'elle marque le lieu initial, local, de l'infection scarlatineuse ?

Objections a la théorie classique qui tend a nier les cas de scarlatine puerpérale et chirurgicale. — Pour les classiques, comme nous l'avons déjà dit, on distinguerait à tort des cas de scarlatine puerpérale ou chirurgicale. En réalité, exception faite des cas de scarlatine commune toujours possible, il s'agirait d'érythèmes infectieux.

On fait remarquer que ces accidents sont de plus en plus rares depuis les progrès de l'hygiène hospitalière et des moyens prophylactiques employés (antisepsie, isolement, etc.). Il n'est pas surprenant que ces accidents soient rares aujourd'hui dans les maternités ou les services de chirurgie comme le sont également l'érysipèle, la diphtérie, le tétanos, etc. Mais de

(1) Voir plus haut page 16.

même qu'on ne peut pas empêcher toujours le développement d'un érysipèle chirurgical, d'une diphtérie ou d'un tétanos à point de départ ombilical, on ne peut toujours empêcher le développement d'une scarlatine.

On remarquera encore qu'à l'heure actuelle, les érythèmes infectieux sont assez rares par rapport aux complications infectieuses streptococciques telles que septicémie puerpérale, suppuration des plaies, qui sont relativement fréquents. La majorité des cas de scarlatines puerpérales seraient-elles des scarlatine vraies ? Admettons-le, mais comment expliquer alors les différences qui les séparent si souvent des scarlatines ordinaires, en particulier l'absence d'amygdalite qu'on remarque dans les scarlatines puerpérales et chirurgicales ? La théorie classique n'en souffle mot. Pourtant c'est un fait clinique qui a été bien mis en évidence, notamment par notre Maître, M. le Dr Bergé, et qui se trouve consigné dans plusieurs observations de sa thèse (1).

Ces faits sont d'une interprétation facile avec la conception pathogénique locale de la scarlatine. Ils sont, par contre, difficiles à expliquer au moyen de la théorie pathogénique habituelle. Il nous reste cependant à exposer les objections dont la théorie locale est passible avant de pouvoir porter un jugement en toute connaissance de cause.

(1) Observations n° 1, page 108; n° 4, page 113; n° 5, page 115; n° 7, page 118, in thèse Bergé, 1895, Paris.

Objections à l'origine locale, amygdalienne de la Scarlatine

Au moment de rédiger les conclusions de sa thèse, notre Maître, M. le Dr Bergé, disait textuellement, en parlant des deux propositions qui en faisaient l'objet : « Nous pensons que la proposition relative à l'origine locale, amygdalienne, de la scarlatine ordinaire peut être considérée comme *certaine*, et nous ne la trouvons pas atteinte par les objections qu'elle soulève.

Quant à la nature streptococcique de la scalartine, elle nous paraît offrir un haut degré de *probabilité*, en raison des arguments multiples qui l'appuient. »

Or, il est au moins curieux de remarquer que la plupart de ses contradicteurs l'ont critiqué surtout comme l'ardent défenseur du streptocoque, tandis qu'ils semblaient méconnaître la conception essentielle qu'il a développé, relative à l'origine locale, amygdalienne de la scarlatine. C'était cette dernière hypothèse seule, que notre Maître admettait comme certaine ou à peu près, et dont il se déclarait le partisan convaincu. Il est juste pourtant de citer M. le Professeur Hutinel (1) et Enriquez (2) parmi ceux qui

(1) Hutinel. — *Traité des Maladies des Enfants*, article scarlatine, tome I, p. 335.

(2) Enriquez. — *Traité de Médecine*, article scarlatine, tome I, page 141.

ayant retenu l'intérêt de cette théorie pathogénique se sont complu à la discuter. Nous y reviendrons d'ailleurs dans un instant, quand nous aurons résumé brièvement les autres objections déjà envisagées et réfutées dans la thèse de notre Maître.

Objection chronologique. — Admettant un moment l'origine amygdalienne de la scarlatine, certains esprits se sont demandés comment on pouvait envisager pareille hypothèse quand l'angine est tardive ou tout au moins quand elle semble coïncider avec l'éruption ; en un mot comment pouvait-on expliquer la simultanéité de la cause et de l'effet ? Remarquons, tout d'abord, que le cas envisagé est très rare, puisque les observations cliniques exactes précisent bien, en général, la précession de l'amygdalite sur l'éruption.

On comprend qu'une amygdalite au début puisse passer inaperçue si elle est légère et surtout quand elle demeure cantonnée à la profondeur des cryptes amygdaliennes. Elle peut exister et n'être pas patente.

Ce sont là des réactions purement individuelles très possibles.

Absence d'angine. — L'absence d'angine, signalée par tous les auteurs paraît une objection plus sérieuse vis-à-vis de l'origine amygdalienne de la scarlatine.

Ces cas indéniables, mais rares à la vérité, ont une interprétation facile et toute naturelle au moyen de la conception pathogénique qui fait de la scarlatine une maladie locale. On ne prétend pas que l'amygdale

soit la seule porte d'entrée du « scarlatino-virus ». Nous avons signalé, en effet, à propos des cas de scarlatine puerpérale et chirurgicale, que cette amygdalite manquait souvent parce qu'il existait souvent manifestement une porte d'entrée au niveau des voies génitales dans le premier cas, ou au niveau d'une plaie quelconque dans le second cas.

On peut admettre que, dans les cas de scarlatine ordinaire signalés sans amygdalite, « le scarlatino-virus » a emprunté une voie d'accès anormale, moins superficielle, qui peut passer inaperçue lors des investigations cliniques les plus minutieuses. Dans certains cas, il semble bien qu'on puisse incriminer l'amygdale pharyngée, par exemple.

A côté de ces cas où la scarlatine semble résulter d'une infection locale à siège anormal, il faut compter avec ceux où une amygdalite légère sans énanthème a pu échapper à l'examen. Une amygdalite scarlatineuse légère, peut ne pas donner de symptômes locaux bien accusés. A ce propos nous pouvons citer les paroles de Lesage lorsqu'il dit de l'amygdalite (1) : « Ce gonflement est une réaction purement individuelle contre l'infection microbienne. Il n'est pas besoin, pour qu'il y ait lutte efficace, que la réaction lymphatique soit visible : certains organismes luttent d'une façon très heureuse sans que le système lymphatique augmente de volume ; chez d'autres, au

(1) Lesage. — La scarlatine, 1911, page 61.

contraire, la moindre défense occasionne un développement visible du système amygdalien ».

Disproportion entre le degré de l'angine et l'intensité de l'éruption. — Il faut signaler que, le plus souvent, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le degré de l'angine est en rapport avec l'intensité de l'éruption. Naturellement cette règle souffre des exceptions. C'est à leur propos, que quelques auteurs ont voulu y reconnaître un argument contre la théorie amygdalienne de la scarlatine. A notre avis, ce n'est pas une objection bien sérieuse. Il suffit de relire les quelques lignes de Lesage, transcrites plus haut, pour se rendre compte qu'en plus des différences de quantité et de qualité des toxines microbiennes, les différences de réactions individuelles peuvent expliquer, en l'absence d'autres facteurs plus ou moins inconnus, cette disproportion entre l'intensité de l'angine et celle de l'éruption.

Autres objections cliniques. — Enriquez, dans son article « Scarlatine » du Traité de médecine Enriquez-Bergé-Laffite-Lamy, déclare accepter l'hypothèse de l'origine streptococcique de la maladie, mais il recule devant l'hypothèse de la localisation amygdalienne. « Nous n'acceptons, pas, dit-il, sans une grande réserve, l'opinion de Bergé qui veut faire de la scarlatine une infection locale avec intoxication générale secondaire, en d'autres termes une angine, ou mieux une amygdalite avec un érythème toxi-infectieux secondaire. Que l'angine soit la porte d'en-

trée de l'infection, que l'érythème en lui-même soit purement toxique, analogue aux autres érythèmes toxiques connus, cela ne saurait être contesté. Mais nous pensons que l'hyperthermie d'emblée si considérable de la scarlatine, la constatation du streptocoque dans les urines pendant la vie, sa fréquence si grande dans les organes, l'immunité qui fait suite à la maladie, sont autant d'arguments qui plaident en faveur d'une infection « totius subtantiae » par l'intermédiaire du sang, secondaire elle-même à l'infection pharyngée du début ».

A cette idée d'une septicémie streptococcique il y a lieu d'opposer ce fait avéré : que le streptocoque n'a jamais pu ou n'a été qu'exceptionnellement décelé dans le sang des scarlatineux pendant les premiers jours de leur maladie (1).

L'hyperthermie d'emblée considérable et l'immunité qui fait suite à la maladie ne constituent pas, loin de là, des arguments décisifs en faveur d'une septicémie, ni des arguments opposables à l'idée d'un toxinémie. L'invasion sanguine par des toxines microbiennes est très souvent suivie d'une ascension thermique élevée. Sans apporter d'exemples expérimentaux, il nous suffira de citer le cas du tétanos. Il s'agit bien ici d'une toxinémie scientifiquement établie et pourtant il y a bien peu de maladies qui provoquent une hyperthermie aussi considérable. La même réflexion s'applique aux diphtéries graves

(1) Pour éviter les redites inutiles, voir les autres arguments relatifs au streptocoque, page 93.

même lorsque les toxines peuvent seules être mises en cause. Il s'agit probablement, avant tout, d'une question de mode d'action et de localisation des poisons microbiens. Si les centres nerveux sont plus ou moins touchés, si les centres thermiques, en particulier, sont atteints, l'hyperthermie et les phénomènes généraux qui l'accompagnent se développent avec plus ou moins de violence. C'est ce qui se produit dans les scarlatines dites toxiques, de même, quoique à un degré moindre dans les scarlatines de formes normales. C'est une affaire de localisation, de quantité et de qualité des toxines microbiennes. Il n'est nullement nécessaire de faire intervenir la présence du germe infectieux dans le sang pour interpréter ces phénomènes.

Quant à la question de l'immunité, s'il est exact qu'elle est une objection plus sérieuse contre la nature streptococcique, on remarquera qu'elle constitue un argument aussi gênant dans l'hypothèse de l'invasion septicémique du streptocoque que dans celle de sa localisation amygdalienne ou autre. Nous traiterons plus loin, d'ailleurs, la question de l'immunité (1).

Après cet exposé des conceptions pathogéniques de la scarlatine, nous croyons pouvoir faire, en somme, ressortir qu'il n'y en a que deux qui puissent retenir l'attention. Et, des deux hypothèses en présence, celle qui nous paraît la plus probable à l'heure actuelle,

(1) Voir page 52 : Immunité de la scarlatine.

c'est celle de l'origine locale amygdalienne de la scarlatine.

Les principaux arguments en sa faveur sont : — que l'amygdale est le lieu d'élection des infections bucco-pharyngées. — Que l'amygdalite est la lésion la plus constante et la plus précoce de la scarlatine, dont témoigne notamment le bubon rétro-maxillaire qui l'accompagne. — Qu'elle en est quelquefois l'unique lésion (scarlatine fruste purement angineuse) — que les phénomènes locaux et généraux de la scarlatine commune sont remarquablement les mêmes que ceux de l'amygdalite aiguë vulgaire, exception faite de l'éruption spécifique — que l'évolution de la maladie est, dans une grande mesure, proportionnelle à l'intensité de l'angine, qui mesure ainsi très souvent sa gravité — et que les complications mêmes de la scarlatine sont les complications des amygdalites, seulement plus fréquentes et de gravité plus grande.

Ainsi le « scarlatino-virus » se localise sur l'amygdale, s'y développe, et cela suffit à expliquer la maladie en dehors de toute infection sanguine. Le « scarlatino-virus » cantonné dans l'amygdale y secrète une toxine érythémogène et c'est cette toxine qui est responsable des principaux accidents de la scarlatine, en particulier de l'éruption, en agissant à la manière des toxines productrices de nombre d'érythèmes infectieux.

IIe PARTIE

Corollaires des Conceptions Pathogéniques

CONTAGION DE LA SCARLATINE

La scarlatine est contagieuse, c'est un fait d'observation clinique indiscutable. Mais elle n'est pas contagieuse au même degré pour tous. Tout d'abord, bien qu'il soit démontré que le « scarlatino-virus » est résistant (1) il ne paraît pas aussi diffusible que le germe infectieux de quelques autres fièvres éruptives tel que celui de la varicelle ou de la rougeole par exemple. Comme le disaient déjà Guersant et Blache (2) (1844) : « Dans des familles nombreuses, nous avons vu plus souvent que pour la rougeole, un seul enfant être atteint de scarlatine sans que les autres prissent la maladie ». Il y a certaines familles

(1) Voir Observation de Murchinson, rapportée par J. Renault, in traité Chantemesse et Mosny, 1912, art. scarlatine, fasc. 18, p. 279.

(2) Guersant et Blache, cité par J. Renault, in Traité de Chantemesse et Mosny (voir (1).

(« scarlatinafields » de Graves) (1) et certaines races, la race anglo-saxonne par exemple, qui possèdent une réceptivité spéciale. D'autres, par contre, telle la race japonaise, sont dotées d'une immunité naturelle relative.

Le nourrisson et le tout jeune enfant présentent une immunité naturelle relative ; ils contractent très rarement la scarlatine (2). La scarlatine augmente de fréquence jusqu'à sept ans, pour diminuer ensuite. Son maximum s'observe à l'âge de 4 à 5 ans (3). Elle frappe indifféremment les deux sexes.

La puerpéralité et le traumatisme exercent, par contre, une influence prédisposante marquée vis à vis de la scarlatine (Comby) (4). Si les épidémies de scarlatine puerpérale et de scarlatine chirurgicale sont exceptionnelles à présent dans les services d'accouchement et de chirurgie, cela tient certainement aux grandes précautions d'asepsie et d'antisepsie qui sont prises dans les services hospitaliers, conditions qui aboutissent à un minimum de contagiosité et d'infection.

Contagiosité de l'angine scarlatineuse

Contagion directe. — La démonstration de la contagiosité de l'angine scarlatineuse n'est plus à faire.

---

(1) In Lesné et Dreyfus. — *La Clinique*, 23 déc. 1910.

(2) Lemarquand. — Thèse Paris, 1905. — Buffet Delmas : *Arch. Med. enfants*, février 1911.

(3) Gouget. — Revue de Médecine, 1910.

(4) Comby. — In *Traité des Maladies de l'Enfance*, 1920, art. scarlatine, p. 57.

En face de la contagion, l'importance de l'angine est essentielle, c'est admis aujourd'hui. En est-elle l'unique facteur? C'est ce que l'on peut encore discuter, quoique beaucoup d'auteurs l'admettent déjà sans conteste.

Période prééruptive. — Lorsqu'on étudie l'histoire de la contagion des fièvres éruptives en général, on constate que la période prééruptive de ces affections semble être, de toutes les périodes, la plus contagieuse. On peut dire que lorsqu'on isole le malade, il est généralement trop tard. Déjà, celui-ci est la cause de nouveaux cas qui ne tardent pas à se manifester lorsque la contagion a eu l'occasion de s'exercer.

La scarlatine n'échappe pas à cette règle. Cela s'explique fort bien pour la scarlatine, du moment que l'on admet que l'angine ou plutôt l'amygdalite est, comme dans la diphtérie bucco-pharyngée, le fait majeur et initial et que l'éruption n'est qu'une conséquence secondaire. Ce sont les sécrétions bucco-pharyngées virulentes qui dès cette période transmettent le « scarlatino-virus ».

Les observations de Girard (1), de Potiers, Boisson, les exemples de Vogl et les faits signalés par Lemoine (2) sont là pour témoigner de la contagion directe dès la période d'invasion. Roger (3) l'un des premiers, avait montré la fréquence des angines autour des cas de scarlatine. Il est intéressant de montrer que ces

(1) Girard. — *Bull. de la Soc, Med. Hôpitaux*, 1865.
(2) Lemoine. — *Soc. Méd. Hôpitaux*, 1895.
(3) Roger. — In *Maladies Infectieuses*, 1902.

angines en apparence banales sont aussi contagieuses que les cas de scarlatines de formes normales. Les scarlatines frustes où la maladie est faite presque uniquement d'une angine et qui cependant transmettent la maladie, constituent une des meilleures preuves de la contagiosité d'origine bucco-pharyngée.

Les deux observations suivantes citées par Gallois (1) sont manifestes à cet égard.

Obs. 1. — Dans une famille de six personnes, une bonne et le mari ont une angine légère pour laquelle le médecin n'est pas appelé. A la suite le petit garçon, puis sa mère ont la scarlatine. Une fille plus âgée *qui a déjà eu la scarlatine avec néphrite*, fait une *angine simple mais avec adénite et albuminurie éphémère*. Le fils aîné a une scarlatine très légère. Ainsi sur six personnes trois ont de la scarlatine, trois n'en ont pas, mais tous ont de l'angine.

Dans le second exemple, une bonne a une angine grave à fausses membranes, d'aspect diphtéroïde. La malade est évacuée. La maîtresse de maison prend à la suite une angine bénigne mais transmet à son mari une scarlatine. Elle demande au médecin si elle peut soigner son mari, sans crainte de contagion, n'ayant jamais eu la scarlatine. Le médecin lui répond qu'elle est momentanément immunisée par l'angine, à présent guérie, qu'elle a eue, donc qu'elle n'aura pas la scarlatine. Elle ne prit pas, en effet, la scarlatine.

---

(1) Gallois. — *Progrès Médical*, 1909.

La scarlatine est donc contagieuse en tant qu'angine. Les cas d'angine, cités récemment par Mironesco (1), comme manifestation unique de scarlatines contrôlées abondent dans ce sens.

Période éruptive. — A la période éruptive qui se confond insensiblement et rapidement avec la première, ce sont encore les mucosités venues de la cavité buccale qu'il faut incriminer comme facteurs de transmission de la maladie.

Girard, de Marseille, l'un des premiers avait surpris cette contagion directe avant la période de desquamation. Mais ses observations furent longtemps discutées, à une époque où l'on admettait comme seule plausible la contagion par les squames. L'idée était semée malgré tout, et quelques années après, des faits semblables furent rapportés confirmant l'opinion émise par Girard. Stikler a apporté la preuve expérimentale (2) de la contagiosité des sécrétions buccopharyngées.

D'une façon générale l'angine est contagieuse depuis son début jusqu'à sa guérison, c'est-à-dire pendant une quinzaine de jours environ (3). Mais ce n'est là, évidemment, qu'une durée moyenne, sujette à caution. L'angine peut guérir plus rapidement comme aussi beaucoup plus tardivement. A ce propos,

(1) Mironesco. — *Presse Médicale*, 2 mars 1921.

(2) Stickler. — Médical Record, 9 sept. 1899. — Voir page 64, chap. scarla. expérimentale.

(3) Lesage. — In *Traité la scarlatine*, page 31, Masson 1911.

nous verrons combien sont nombreux les cas où l'angine peut rester contagieuse pendant un laps de temps beaucoup plus long, se chiffrant par plusieurs semaines, ou même plusieurs mois. Il ne faut considérer l'angine comme guérie que lorsque toute trace d'amygdalite et de langue « framboisée » a disparu, lorsqu'il n'y a plus de rougeur diffuse du voile et des piliers, et lorsqu'on n'aperçoit plus derrière la luette de traces de mucosités indiquant une rhino-pharyngite en évolution. La guérison, en somme, se marque par la restitution ad intégrum de la muqueuse de la bouche et du pharynx.

Période de desquamation. — La scarlatine est encore souvent contagieuse à la période de desquamation, et c'est ce qui a fait croire pendant longtemps ques les squames étaient le facteur principal et même unique de la contagion. A ce sujet, les observations de Sanné, de Grasset, de Shoull ont semblé longtemps décisives. Mais à la lueur des observations de Gibson, Lemoine, Le Gendre, Barlow, etc., ces faits ont été repris et critiqués. Aujourd'hui on admet que les squames n'ont qu'une contagiosité d'emprunt : parce qu'elles sont dans certains cas souillées par des mucosités bucco-pharyngées encore virulentes. Nombre d'observateurs (1) ont vu dans certaines familles des enfants sains jouer impunément avec leurs frères ou sœurs convalescents de scarlatine et en pleine desqua-

(1) Comby. — *Arch. Med. des Enfants*, 1909.
(1) Gallois. — *Bulletin Médical*, 1909.

mation. Comme preuves expérimentales il faut noter celles déjà anciennes apportées par Stoll, Miquel (d'Amboise), Leroy d'Etiolles.

Pour terminer, nous citerons une observation « expérimentale » assez piquante, relatée par Gallois (1). « Je soignais, il y a quelques années un jeune médecin atteint de scarlatine qui me dit un jour être convaincu de la justesse de mes idées. J'ai fait l'expérience suivante, me dit-il, à un moment où j'étais en pleine desquamation et où vous m'aviez dit que ma gorge était guérie, je reçus la visite de ma maîtresse. Comme vous m'aviez assuré que je n'étais plus contagieux, je cédais à la tentation et ma maîtresse qui n'avait jamais eu la scarlatine ne l'a pas attrapée. J'ai fait plus. J'ai mis des fragments d'épiderme provenant de ma desquamation dans des livres que j'ai prêtés à des parents ou à des amis et personne n'a eu la scarlatine ».

Période de convalescence. — Après ce que nous avons dit plus haut, il est évident qu'il peut y avoir des cas de contagions tardives, même pendant la période de convalescence, tout dépendant de l'état de la gorge du malade. Les observations de Spear (2), Bond (3), Wood (4), le démontrent. Ces auteurs admettent la persistance du « scarlatino-virus » dans la cavité bucco-pharyngée des malades. Lemoine l'ad-

(1) Gallois. — *Bulletin Médical*, 1909.
(2) Spear. — *New-York Méd.*, 1875.
(3) Bond. — *British-Méd. Journal*, 1887.
(4) Wood. — *The Med. Gaz.*, 1889.

met également. Zielgen (1), Vincent Hall (2) citent des cas de contagion par l'intermédiaire d'une otite scarlatineuse.

Des contagions tardives ont été notées après plusieurs mois par Neeck, Kohall, Simpson, etc., Lesage (3) a observé des formes de scarlatine en quelque sorte « chroniques ».

Contagion indirecte. — La contagion indirecte quoique responsable de certains cas observés est moins importante que la contagion directe.

Tout d'abord il semble problématique que le virus puisse persister longtemps dans les chambres et appartements. J'ai vu souvent, dit Lesage, dans les cas de presse, des enfants être mis dans des « box » d'où sortaient des scarlatineux et ne pas contracter la maladie (3). La literie, les vêtements par contre, peuvent conserver un certain temps le « virus » qui semble bien résister à la dessication. Cependant, Lemoine, Hermann, Comby, Fiessinger pensent que ce fait est rare.

La contagion indirecte peut être transmise par un tiers. Sanné en cite un cas. Il faut d'après Sevestre et Moizard, un séjour prolongé auprès du malade.

Pour conclure, nous pouvons dire avec Lesage (3) que « les 9/10 des contagions ont lieu pendant le cycle bucco-pharyngé de la maladie, cycle qui dure de un

---

(1) *Journal de Médecine*, 16 mai 1908.
(2) *The British Med. Journal*, 1907.
(3) Lesage. — *In La Scarlatine*, Masson, 1911, pages 31 et 92.

à quinze jours », mais parfois et c'est l'extrême minorité, l'évolution traînante, retardée des manifestations bucco-pharyngées rend compte des contagions tardives. L'ensemble de toutes ces constatations s'harmonisent parfaitement avec la théorie amygdalienne de la scarlatine : la contagion gravite autour de l'angine ; le cycle contagieux de la scarlatine évolue parallèlement au cycle infectieux du rhino-pharynx. Bref, l'histoire de la contagiosité prouve que l'angine mérite bien la place que nous lui attribuons dans la pathogénie de cette fièvre éruptive. S'il nous fallait encore une nouvelle preuve, l'existence des « Porteurs de germe » serait là pour nous la fournir.

Les « Porteurs de germe » de Scarlatine

Depuis que la clinique et la bactériologie ont fait reconnaître l'existence des « porteurs de germe » dans diverses maladies infectieuses et notamment dans la diphtérie, cette notion a hanté bien des esprits.

De nombreux auteurs, en l'absence même de données bactériologiques précises pour la scarlatine, n'ont pas hésité à se baser sur certains faits cliniques, pour admettre la présence de « porteurs de germes scarlatineux ». A des titres divers, Hutinel, Hermann, Heubner, Renault, Lesné, Lesage ont insisté sur l'importance probable de ces « porteurs de scarlatine », On est rationnellement amené à imaginer des « Porteurs de germes scarlatineux » pour pouvoir interpréter les conditions parfois mystérieuses de la contagion. Il semble même qu'on soit en droit de croire à l'existence de « porteurs sains ». On a cité en effet des cas de réservistes et d'officiers introduisant dans leur famille, la scarlatine qui régnait à la caserne. Thomson, cité par Lesné (1) a rapporté jadis l'histoire de ce cordonnier travaillant chez un scarlatineux et qui rapporta la maladie à son enfant d'abord, puis dans 3 localités différentes, sans avoir présenté lui-même aucun symptôme morbide. J. Renault (2)

(1) Lesné. — *La Clinique*, 1910.
(2) J. Renault. — In Traité de Chantemesse et Mosny, 1912.

en rapporte également quelques exemples. A côté de ces porteurs sains, il faut attirer l'attention sur ceux, qui atteint d'une angine en apparence banale peuvent être eux aussi « porteurs de germe scarlatineux. »

Nous avons fait remarquer dans un chapitre précédent que Lesage signalait des scarlatines à formes prolongées, « chroniques » en quelque sorte. Dans ces cas, dit-il, « la scarlatine ne guérit pas, elle reste dans la bouche, la gorge ou les annexes, et c'est la persistance de ce foyer qui est la cause de contagions tardives. Il y a des porteurs de scarlatine comme il y a des porteurs de diphtérie ». C'est là, il faut l'avouer, une similitude de plus et non des moindres, en faveur de la conception qui place, au point de vue pathogénique, la scarlatine dans un cadre semblable à celui de la diphtérie.

Dans ces dernières années, un auteur américain, Lewis (1), a étudié et approfondi la question des « porteurs de scarlatine ». Bien qu'une seule étude ne puisse servir de base à une conclusion scientifique rigoureuse, il nous a paru intéressant d'en fixer ici les traits essentiels, illustrés par quelques-unes des observations cliniques les plus typiques. Nous nous hâtons d'ajouter, qu'en nous présentant comme le por-

(1) Lewis D. M. — a) « Control of scarlet fever », in *Boston Med. and. Surg. Journal*, 9 nov. 1916, vol. 175, p. 682, *traduite par nous*, b) « A laboratory aid in the diagnosis of scarlet fever, in *Boston Med. and. Surg. Journal*, 1917, vol. 174, p. 170, *traduite par nous*, c) « A further note on scarlet. fever carriers », in *Boston Med. and Surgical Journal*, 1918, vol. 179, p. 389, *traduite par nous*.

te parole de cet auteur américain, nous prenons soin de le faire avec toutes les réserves nécessaires.

Preuves de l'existence des porteurs de germes de scarlatine. — Pour Lewis, le contrôle de la scarlatine et inefficace parce que jusqu'ici on se contente de surveiller les cas déclarés et de rechercher les cas frustes. Suivant lui, il existe des « porteurs » de germe de cette affection qui sont l'origine à la fois des cas frustes plus ou moins méconnus et des cas déclarés. Leur poursuite doit être la base du contrôle de la scarlatine.

Il existerait deux variétés de porteurs de scarlatine ». Les uns sont des convalescents de cette affection, qui conservent pendant quelques semaines dans leur rhino-pharynx le contage scarlatineux ; ce sont les cas de « scarlatine chronique » de Lesage ; les autres sont d'anciens scarlatineux, guéris parfois de longue date, qui à l'occasion d'une angine ou d'une rhino-pharyngite en apparence bénigne deviennent passagèrement contagieux pour leur entourage. Les derniers seraient l'origine de ces cas sporadiques et endémiques qui sont restés jusqu'ici bien souvent inexpliqués.

Il y aurait donc en quelque sorte des « *porteurs précoces* », sujets contagieux immédiatement après le décours d'une scarlatine, et des « *porteurs tardifs* », sujets capables de redevenir contagieux longtemps après une scarlatine antécédente.

Voici, à l'appui de ces faits, quelques observations

choisies et résumées parmi celles qui se trouvent exposées dans les articles de Lewis.

Les observations n^os^ 1 et 2 se rapportent à des porteurs précoces, mais l'observation n° 2 vise un cas qui fait en quelque sorte transition entre le cas des « porteurs précoces » et celui des « porteurs tardifs », le sujet qui en fait l'objet s'étant révélé à la fois l'un et l'autre.

OBSERVATION N° 1

Deux sœurs, âgées respectivement de 2 et 3 ans, sont déclarées comme cas de scarlatine le 11 mars 1914. On éloigne de la maison une troisième sœur âgée de 14 ans. A l'expiration de la quarantaine réglementaire, on remarque que l'enfant de 2 ans présente encore une langue « framboisée » (1) et une gorge rouge, tandis que sa sœur de 3 ans présente des muqueuses normales. Prévenue du danger, la famille n'en tient pas compte et après une fumigation et une balnéation illusoires, s'empresse de faire revenir la sœur aînée. Une semaine après celle-ci prenait la scarlatine. Examinée à cette date, la fillette âgée de 2 ans montrait encore les mêmes signes buccopharyngés que la semaine précédente. Après la quarantaine de la fillette de 14 ans, les trois sœurs présentaient des muqueuses normales et il n'y eut aucun nouveau cas signalé dans le voisinage.

OBSERVATION N° 2

Garçon de 14 ans, signalé comme cas de scarlatine le 9 mars 1914. Au bout d'un mois, il est remis en liberté

(1) En anglais, se dit « langue de fraise » (strawberry tongue).

après la balnéation et la désinfection d'usage mais sans examen préalable de ses muqueuses.

En l'espace d'une semaine, il est responsable de deux nouveaux cas de scarlatine qui surviennent dans son voisinage. A ce moment le garçon en question présente, en effet, une langue « framboisée » caractéristique, une gorge nettement hyperemiée et une rhinite aiguë. Isolé et soigné pendant trois semaines il est libéré ensuite.

Au mois de novembre de la même année, un de ses camarades est signalé comme cas de scarlatine. Examiné encore une fois, le premier garçon montrait de nouveau une langue « framboisée » typique et une naso-pharyngite subaiguë.

Dans ces deux observations, comme l'avaient déjà montré nombre d'auteurs et Lesage en particulier, c'est d'après l'examen clinique local, notamment d'après la langue « framboisée » que l'on peut dépister les porteurs de germe. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Les individus dont il est question sont « porteurs de germe » au même titre que ceux qui, à la fin de leur convalescence, conservent une otite, avec écoulement d'oreille purulent. Ce qui est moins connu, c'est le cas des sujets, qui ayant eu la scarlatine antérieurement, peuvent être porteurs de germe dans les mêmes conditions que les premiers. Les trois observations suivantes témoignent de leur existence (Lewis).

OBSERVATION N° 4

Trois enfants âgés respectivement de 7, 9 et 10 ans, avaient eu la scarlatine en mars 1915. Absents de l'école vers le milieu de novembre de la même année, ils étaient

visités et examinés à cette époque. Le plus jeune avait eu des épistaxis et présentait un écoulement nasal purulent tenace, depuis un mois. Les deux autres avaient eu des maux de gorge. Tous les trois présentaient une langue « framboisée » caractéristique et de la pharyngite. Tous avaient été traités pour une soi-disant « malaria » et isolés comme tels. Pendant cet isolement, le plus jeune enfant, trompant la surveillance dont il était l'objet, réussit à jouer avec un autre enfant du voisinage.

Une semaine après le jeune voisin était signalé comme cas de scarlatine.

OBSERVATION N° 6

Garçon âgé de 7 ans, ayant eu la scarlatine en 1913. Observé par son médecin au mois de novembre 1915, alors que malade il était absent de l'école, il présentait tous les symptômes d'une scarlatine, excepté l'éruption. Le début avait été marqué par des vomissements et une fièvre élevée. Le médecin fait remarquer qu'il aurait certainement déclaré cet enfant comme atteint de scarlatine, s'il n'avait déjà eu l'occasion de le soigner pour cette affection deux ans auparavant. Ce n'est qu'après trois semaines d'isolement que les muqueuses de ce jeune garçon redevinrent normales.

OBSERVATION N° 8

Jeune fille de 20 ans, envoyée à l'hôpital d'isolement comme angine suspecte et diphtérie. Les ensemencements montrent des cultures de streptocoque S. (1) typiques. La langue et la gorge présentent les caractères typiques de scarlatine. Au bout d'une semaine, ne trouvant aucune éruption ni desquamation et ayant appris

(1) Voir l'explication page 50.

que cette jeune fille avait eu la scarlatine à l'âge de 10 ans, elle sort de l'hôpital sur sa demande.

S'efforçant de rechercher dans les antécédents de cette malade, l'existence possible de poussées angnieuses semblables depuis la date lointaine de sa scarlatine antérieure, Lewis put obtenir les renseignements suivants.

Une année auparavant, cette jeune fille avait souffert d'une angine, alors qu'elle était employée dans une fabrique de corsets. A cette époque les statistiques relataient 3 cas de scarlatine parmi les jeunes ouvrières de cette fabrique. Quelques jours après la phase aiguë de son angine, la jeune fille en question quittait la fabrique de corsets et allait travailler dans une usine de munitions. Une semaine plus tard éclatait parmi le personnel de cette usine une épidémie de scarlatine qui fut sérieuse puisqu'il n'y eut pas moins d'une centaine de cas signalés.

Lors d'une précédente « angine » semblable, la jeune fille en question avait vraisemblablement contaminé une de ses voisines qui contracta la scarlatine à ce moment-là.

A l'occasion de son angine actuelle, cette jeune fille présentait encore après dix jours de maladie, les signes bucco-pharyngés de scarlatine les plus typiques.

L'auteur conclut en disant que c'est le plus long cas de contagiosité qu'il ait jamais observé chez un « porteur de germes scarlatineux » et que cela tient sans doute à une cause individuelle, apparamment une hypertrophie anormale du tissu lymphoïde du naso-pharynx.

Ce qui, d'après les observations ci-dessus, différencie les « porteur de germes scarlatineux », ce ne sont pas les symptômes bucco-pharyngés qui sont les mêmes dans tous les cas, c'est la date d'apparition de ces symptômes.

A propos de ces « porteurs de germe » tardifs, nous croyons devoir rappeler ici les observations d'amygdalites à répétition (1) survenant après une scarlatine, que notre Maître, M. le Dr Bergé, avait déjà observées et notées dans sa thèse. Peut-être étaient-ce là des observations similaires à celles citées plus haut ?

Les deux groupes de porteurs de germes sont contagieux pendant toute la durée de leur infection bucco-pharyngée. Dépistés trop tard, on les voit contaminer d'autres sujets, notamment leurs camarades de jeux. Une fois isolés, on n'observe plus de scarlatine autour d'eux. Lewis constate qu'en surveillant ces « porteurs de germe », on acquiert la conviction que lorsqu'ils sont atteints d'angine avec certains signes spéciaux tels que langue framboisée, rhinite, otite, ils paraissent être responsables de cas nouveaux de scarlatine, tandis que lorsqu'ils sont affectés d'angine simple sans symptômes spéciaux, ils ne paraissent pas contagionnants.

Caractères cliniques et bactériologiques des « porteurs de scarlatine ». — Les « porteurs de germe » peuvent être dépistés à l'aide de l'examen clinique et du laboratoire.

L'examen clinique fournit des éléments importants. Le signe capital, c'est l'état de la langue. Il suffit d'évoquer les descriptions de la langue scarlati-

(1) Voir la thèse Bergé, 1895, observations 13 et 14, page 125.

neuse (1) avec son cycle évolutif. La langue du « porteur de germe » comme celle d'un scarlatineux au premier septenaire, est une langue framboisée. Elle se présente sous les mêmes aspects et elle n'en diffère que par son évolution plus traînante et son caractère plus rebelle. Celle-ci peut persister en effet plusieurs semaines dans certains cas. C'est de beaucoup le signe le plus important et le plus constant. Ce signe est presque toujours accompagné soit d'une angine, d'intensité légère ou moyenne, soit d'une rhinite aiguë ou subaiguë, avec écoulement nasal purulent, quelquefois des deux à la fois.

Les sujets atteints d'otites ou d'adénites suppurées compliquant une scarlatine et marquées par leurs symptômes propres sont souvent des « porteurs de germes scarlatineux ».

Au point de vue bactériologique, le fait important, c'est que l'angine ou la rhino-pharyngite de ces « porteurs de germes » paraissent de nature principalement streptococcique. Les ensemencements donnent du streptocoque en cultures presque pures. Lewis considère ce streptocoque comme un streptocoque quasi-spécifique, ayant des caractères morphologiques toujours les mêmes. Il l'appelle « streptocoque S », mais ses explications à ce sujet sont brèves et paraissent un peu sujettes à caution.

(1) Se reporter à la description si précise et si détaillée, in Thèse Tissier, Paris, 1911.

Fréquence des porteurs de germe scarlatineux. — Pour ce qui est de la fréquence des « porteurs de germe », Lewis (1) signale que dans les cinq premiers mois de 1915, en regard de 39 cas de scarlatine déclarées, il a observé 21 « porteurs de germes » et 3 cas de scarlatine méconnus. Pendant les cinq premiers mois de 1916, pour 90 cas de scarlatine, sa statistique mentionne 10 « porteurs de germes » et 2 cas de scarlatine méconnus.

A la suite de cet exposé, Lewis conclut que le contrôle de la scarlatine est basée : en premier lieu, sur la surveillance des personnes qui, ayant eu antérieurement la scarlatine, présentent de nouveau, sous l'influence d'infections intercurrentes, les signes buccopharyngés de la scarlatine ; en second lieu, sur la surveillance des convalescents de cette affection et sur la recherche des cas de scarlatines frustes. D'après lui, l'isolement et le traitement des « porteurs de germes scarlatineux » tient la même place pour le contrôle de la scarlatine que l'isolement et le traitement des « porteurs de germes » diphtériques pour le contrôle de la diphtérie.

---

(1) D. M. Lewis, in *Boston Med. and Surg. Journal*, 9 nov. 1916, vol. 175, p. 682 : control of scarlet. fever.

Immunité de la Scarlatine

L'immunité de la scarlatine a toujours été considérée comme un caractère primordial de cette affection, toutefois cette immunité n'a peut-être pas le caractère absolu qu'on lui attribue généralement.

Nous ne faisons que rappeler l'immunité naturelle dont jouissent certaines races, comme la race japonaise, ainsi que les enfants en bas âge, le nourrisson, par exemple. Cette immunité naturelle n'a rien d'absolu (1) mais elle constitue un fait d'observation bien avéré.

L'immunité qui nous intéresse surtout dans la scarlatine; c'est l'immunité acquise. La scarlatine confère-t-elle l'immunité ? Le fait a été admis traditionnellement et a paru longtemps un caractère intangible. C'est même là, l'argument décisif qu'on a opposé et que l'on oppose encore aux partisans de l'origine streptococcique de la scarlatine.

Plusieurs auteurs contemporains, Jeanselme, Enriquez, Guinon, ont déjà réagi contre cette opinion classique trop absolue.

Rechutes. — Si l'on considère les rechutes de scarlatine, on peut avec Jeanselme (2) distinguer les *fausses rechutes*, qui sont constituées par des érup-

(1) Buffet-Delmas. — *Arch. de Med. des Enfants*, février 1911.
(2) Jeanselme. — *Arch. Génér. Méd.*, 1892.

tions similaires et qui peuvent n'être que des érythèmes infectieux et les *rechutes vraies* qui apparaissent au cours de la convalescence trois à quatre semaines après le début de la maladie.

Lesage (1), lui, distingue les rechutes vraies, des formes prolongées de scarlatine où les symptômes persistent sans interruption avec langue dépouillée, framboisée et gorge rouge. Ces auteurs rapportent plusieurs cas de vraie rechute. Comby (2) en a également publié plusieurs observations.

D'après Henry (3) et Lettry (3), la vraie rechute s'observe du 18e au 30e jour, elle est plus courte et plus bénigne que la première atteinte. Ces rechutes ne sont pas douteuses. A leur propos, en présence de nombreux cas qu'il en avait constatés, survenus chez des scarlatineux soignés au « Borough Isolation Hospital Ealing », le Dr Box (4) avait même posé la question de l'existence possible d'une *para-scarlatine*. Sur 32 cas de scarlatine admis au mois de novembre 1919 à cet hôpital, il avait observé 8 rechutes. Le Dr Box, les Drs Goodall et Thomson (4) ont discuté le problème relatif à cette para-scarlatine, sans le résoudre.

Récidives. — Sur la question des récidives, les au-

(1) Lesage. — *La scarlatine*, Masson, 1912, page 93.

(2) Comby. — In traité des Maladies de l'enfance, art. scarlatine, 1920.

(3) Henry. — Thèse de Paris, 1904. — Lettry. — Thèse de Paris, 1907-08.

(4) « Is there a para scarlet-fever », *The Lancet*, 31 janvier 1920, 14 février 1920, 21 février 1920, 28 février 1920, traduites par nous.

teurs sont encore plus affirmatifs. « On observe fréquemment, dit Guinon (1), ces récidives après un an, deux ans, six ans ». Jeanselme (2) en a réuni une trentaine de cas authentiques et croit à une prédisposition familiale. Tropanowski, cité par Lesné (3), pense qu'il y a là une question de pays : on les rencontrerait six fois sur cent en Livonie. Comby (4) a eu également des récidives à plusieurs années d'intervalle. Confirmant l'opinion de Jeanselme, relativement à la prédisposition familiale, Jocobson (5) a rapporté un cas curieux de récidive chez quatre enfants de la même famille. Weissenberg (6) a publié sept cas de récidive. Lesage (7), par contre, croit les récidives extrêmement rares. Les récidives de scarlatine paraissent être le plus souvent bénignes.

Etant donné la bénignité de ces récidives, on est amené à se demander si elles ne sont pas plus fréquentes qu'on ne le croit généralement et si certaines d'entre elles ne passent pas parfois inaperçues. Si l'on admet que la récidive peut se borner à quelques symptômes tels que langue framboisée et léger degré d'amygdalite, il n'est peut-être pas trop osé d'imaginer que ces manifestations constatées par Lewis chez des porteurs de germes peuvent représen-

(1) Guinon. — In Charcot, Debove, Brissaud, article scarlatine.
(2) Jeanselme. — *Arch. Gen. Med.*, 1892.
(3) Lesné. — *La Clinique*, 23 décembre 1910, page 803.
(4) Comby. — Traité Malad. enfance, art. scarlatine.
(5) Jacobson. — *Arch. Med. enfants*, avril 1914.
(6) Weissenberg. — *Arch. für Kinderheilk*, 1909.
(7) Lesage. — In *La Scarlatine*, 1911, p. 92, Masson.

ter parfois des sortes de récidives manifestant la virulence persistante du scarlatino-virus.

Lesage cite le cas suivant : « J'ai observé, dit-il, un cas où un enfant bien isolé n'avait pu prendre la scarlatine qu'au contact d'une de ses parentes qui, seule, venait le voir. Or, cette dame avait la langue framboisée, la gorge rouge, des troubles digestifs depuis une scarlatine datant de deux ans ». Lesage estime qu'il s'agit là d'un cas de « scarlatine chronique ». C'est une opinion au moins discutable ; on pourrait aussi bien y voir un exemple de récidive scarlatineuse se rapprochant des états signalés par Lewis chez les « porteurs de germes » tardifs. Ces récidives bénignes manifestées par leurs seuls symptômes bucco-pharyngés correspondraient dans une certaine mesure aux érysipèles récidivants qui diminuent graduellement d'intensité et de gravité à chaque nouvelle apparition.

Mironesco (1) signale le cas suivant qui, peut-être, correspond à une récidive :

Une femme de 35 ans, ayant eu la scarlatine pendant son enfance, se présente avec une angine à fausse membrane suspecte de diphtérie. L'examen des membranes de la gorge montre des streptocoques et des microbes banaux ; l'examen bactériologique est négatif pour la diphtérie. Le sérum du sang de cette malade injecté intradermiquement à un scarlatineux ne donne lieu à aucune réaction, se comportant en

(1) Mironesco. — *Presse Médicale*, 2 mars 1921.

cela comme le sérum d'un scarlatineux à la période d'état de la maladie (1). La malade après guérison de l'angine n'a d'ailleurs pas eu de desquamation.

Je rappelle encore l'observation de Gallois (2) citée plus haut. N'y a-t-il pas lieu d'admettre que la fillette dont il est question, qui a déjà eu autrefois la scarlatine avec néphrite et qui fait, à l'occasion d'une épidémie familale de scarlatine, une angine simple avec albuminurie éphémère, soit un nouvel exemple de récidive de scarlatine?

Peut-être pourrait-on, à propos de cas semblables, essayer le procédé diagnostique de Schulz et Charlton préconisé et employé par Mironesco (3). En tous cas, en l'absence de preuves décisives, qui ne pourront l'être d'ailleurs que le jour ou l'on connaîtra l'agent pathogène de la scarlatine, nous nous rangerions volontiers à l'avis de Jeanselme, Richardson, Guinon, Enriquez, Comby, qui admettent l'existence des récidives et qui prouvent que l'immunité conférée par une première atteinte n'est pas constante.

---

(1) Shulz et Charlton (zeitschr. für kinderheilk) (aüslöschphanomen).

(2) Se reporter à la page 36, observation n° 1.

(3) Mironesco. — *Presse Médicale*, 2 mars 1921.

Prophylaxie de la Scarlatine

La prophylaxie de la scarlatine se déduit en grande partie de la pathogénie. Elle en est une des principales conclusions pratiques.

Il faut se souvenir, en premier lieu, que les personnes ayant eu antérieurement la scarlatine, peuvent pendant plus ou moins longtemps présenter de nouveau les symptômes bucco-pharyngés de cette affection, sous l'influence d'infections intercurrentes et devenir, de ce fait, contagieuses.

En second lieu, il faut bien dépister les cas de scarlatines frustes.

Il faut enfin surveiller les convalescents.

Pour la prophylaxie générale, il faudrait donc, en temps d'épidémie, non seulement isoler les scarlatineux avérés, mais encore s'efforcer de rechercher et de reconaître tous les cas frustes et les « porteurs de germe ». La déclaration déjà obligatoire pour les cas de scarlatines typiques avec éruption devrait l'être également pour les cas de scarlatine frustes, en un mot pour les angines suspectes. Cette mesure, d'ailleurs, a déjà été préconisée par Bertin-Sans et Carrien (1).

Quand on est en présence d'une épidémie fami-

(1) Bertin, Sans et Carrien. — Prophylaxie des maladies transmissibles, art. scarl., p. 203, 1920.

liale, il faut surveiller tous les membres de la famille et isoler avec autant de rigueur les angines suspectes que les scarlatines typiques. Il faut interdire l'école aux autres enfants sains de cette famille, ou ne leur permettre de s'y rendre qu'à la condition qu'ils vivent en dehors du foyer familial (chez des grands-parents, voisins, etc.), pendant toute la durée de l'isolement de leurs frères et sœurs (1). Même en ce dernier cas, il est prudent d'interdire l'école à ces enfants pendant 8 jours (l'incubation moyenne de la maladie étant de 2 à 5 jours) s'ils ont été quelque temps en contact avec le sujet scarlatineux.

Quand on est en présence d'une épidémie scolaire, non seulement il faut faire une visite médicale de tous les enfants présents et rechercher les cas typiques ou douteux dont l'isolement est nécessaire, mais il faut aussi visiter chez eux les écoliers absents. Leur absence peut être due, en effet, à une angine scarlatineuse sans éruption et ces enfants pourraient, par la suite, donner lieu à de nouveaux cas de scarlatine, s'ils rentraient sans obstacle à l'école, quelques jours plus tard. En cas d'épidémie scolaire, d'ailleurs, l'école devra être fermée temporairement, aux fins de désinfection.

Au régiment, il serait également important de rechercher et d'isoler les angines suspectes. Cet isolement dépendra, comme dans le premier cas, de l'évo-

(1) Lewis. — Control of scarlet fever ; *Boston Med. and Surg. Journal*, 1916, 9 novembre, vol. 175, p. 682.

lution de cette angine. L'examen médical sera pratiqué enfin, avant la réadmission à l'école ou au régiment (1).

Pour ce qui est de la prophylaxie particulière, il faut considérer que l'angine scarlatineuse est le centre de la maladie. C'est elle qu'il faut avant tout surveiller. La durée de l'isolement ne peut plus être systématiquement étendue, comme elle l'a été traditionellement jusqu'ici aux quarante jours fixes que l'on sait. Ce chiffre ne saurait plus être fatidique. Le malade cesse d'être contagieux quand sa gorge est guérie, c'est-à-dire quand ses amygdales, son rhino-pharynx et sa langue sont redevenus absolument normaux.

Cette guérison varie avec chaque cas, avec chaque sujet. L'isolement sera donc variable et s'adaptera aux circonstances du cas considéré. Pour le limiter le plus possible, on s'efforcera d'activer la guérison de l'angine du scarlatineux par une antisepsie buccale et naso pharyngée appropriées.

Il serait également indiqué pour éviter les « porteurs sains », que les personnes soignant ou approchant couramment le malade, pratiquent cette antisepsie buccale et nasale d'une façon régulière.

De l'avis de la majorité des auteurs, Comby (2), Gallois (3), Lesage (4), l'angine guérirait, d'une façon générale, dans un laps de temps n'excédant guère

(1) Lewis. — « Control of scarlet fever », *Boston Med. and Surg. Journal*, 9 nov. 1916, vol. 175, p. 682.
(2) Comby. — *Arch. de Med. des enfants*, août 1909.
(3) Gallois. — *Bulletin Médical*, 1909, p. 159.
(4) Lesage. — La scarlatine, 1911, Masson, p. 31.

quinze jours. Ce serait à cette date moyenne que les muqueuses buccale, linguale et pharyngée reprendraient leur coloration et leur aspect normaux. Cette règle, naturellement, souffre des exceptions. Nombreux seraient les cas où la langue « framboisée » persiste plusieurs semaines, et où l'angine ou la rhinite tardent à guérir, et où, par suite d'une complication, telle que l'otite, le petit scarlatineux peut rester contagieux pendant un laps de temps dépassant de beaucoup la quinzaine. Dans ce dernier cas, en particulier, l'isolement ne devrait prendre fin que lorsque toute trace de suppuration auriculaire aurait disparu. Si donc l'isolement du malade doit durer une quinzaine de jours au minimum, dans les cas ordinaires, dans de nombreux cas, ce laps de temps est très insuffisant. C'est une des raisons qui font juger nécessaire la visite médicale obligatoire du convalescent avant sa réadmission à l'école ou au régiment.

Pour l'alimentation, on se guidera, en général, de la même façon : on pourra suspendre le régime lacté si on l'a jugé jusque-là nécessaire et revenir progressivement à une alimentation ordinaire dès que les muqueuses bucco-pharyngés auront repris leur teinte et leur aspect normaux.

Relativement aux sorties, on pourra également les autoriser, dès que l'état local bucco-pharyngé le permettra, sans crainte de néphrite pour le malade, ni de contagion pour les autres (Gallois).

Pour terminer, nous tenons à dire quelques mots de la méthode de Milne, méthode à la fois thérapeuti-

que et prophylactique. Elle consiste, on le sait, à instituer dès le début de l'affection des badigeonnages fréquents de la gorge, à l'huile phéniquée au 1/10 et des onctions de la peau à l'essence d'eucalyptus. Sa valeur n'est pas contestée aujourd'hui et elle la doit, à notre avis, au fait qu'elle s'attaque précisément à l'angine. C'est une méthode excellente ; elle fut préconisée en France d'abord, par Escher, plus récemment par Chantemesse (1) Elle a donné de bons résultats entre les mains de notre maître Brindeau (2). La valeur de cette méthode est d'autant moins contestable, qu'elle a été employée pendant la guerre, souvent dans les hôpitaux de fortune (1) (2) aux conditions d'hygiène et d'isolement défectueux et que malgré ces conditions défavorables elle s'est montrée d'une efficacité certaine. Le seul reproche qu'on puisse lui faire, si c'en est un, c'est de nécessiter un personnel dévoué et entraîné.

Nous ne disons qu'un mot de l'antisepsie médicale, de l'hygiène individuelle. L'utilité des blouses, des ablutions fréquentes (lavage des mains) de la désinfection des secréta et excréta du malade n'est plus contestée aujourd'hui. Ce sont des mesures d'hygiène courantes indispensables pour toutes les maladies contagieuses et qu'il nous semble inutile de développer ici.

Nous ne parlons pas non plus de la balnéation du convalescent ni de la désinfection des locaux, de la

(1) Chantemesse. — *Bull. Acad. Médecine*, 1916.
(2) Brindeau. — Hôpital mixte d'Annecy.

literie et des objets ayant appartenu au malade. Ces mesures sont prudentes et recommandables, mais il se pourrait bien qu'elles soient un peu illusoires. Nous pensons, comme le dit Comby (1) que les microbes de la scarlatine comme ceux des autres maladies contagieuses ne s'attachent pas aux murs, aux parquets, etc. Les microbes sont véhiculés par le malade et par les personnes qui l'approchent ; ils vivent dans les sécrétions et excrétions. S'il est de bonne pratique de désinfecter les linges et objets souillés par elles, on s'appliquera surtout à la désinfection des cavités buccales, naso-pharyngiennes, auriculaires, etc.

La prophylaxie de la scarlatine se résume donc en une phrase : Dépister et surveiller l'angine scarlatineuse sous toutes ses formes.

---

(1) Comby. — *Arch. de Med. des enfants*, août 1909, et in *Progrès Médical*, 1909, p. 461.

III[e] PARTIE

Données expérimentales et bactériologiques

SCARLATINE EXPÉRIMENTALE

Le problème étiologique de la scarlatine est toujours à l'ordre du jour. C'est sur l'agent causal et sur la prophylaxie de cette affection que se concentre le principal intérêt.

Expérimentation clinique. — Les premières tentatives expérimentales sont déjà lointaines. Elles furent faites sur le terrain de la clinique. Stoll, Berndt, Lehrman prétendent avoir obtenu des résultats positifs par l'inoculation des squames sous la peau. Miquel (d'Amboise) inocule sous la peau, le sang recueilli au niveau des plaques scarlatineuses ; il obtient un halo rouge au point dinoculation. Leroy (d'Etiolles) ne peut obtenir les mêmes résultats.

Plus près de nous, Ashmed prétend avoir obtenu chez un Japonais une « scarlatinisation » analogue à

la variolisation des Chinois. Enfin Stickler, en injectant sous la peau, du mucus recueilli sur les amygdales au début d'une angine scarlatineuse, a provoqué chez dix enfants une maladie ressemblant à la scarlatine, après une incubation variant entre 12 et 72 heures.

Nous passons rapidement sur ces faits qui ne sont pas toujours concluants et qui n'ont plus, à l'heure actuelle, qu'un intérêt historique.

Expérimentation sur les animaux. — Dans la période contemporaine on s'est adressé au singe comme sujet d'expérience.

Grünbaum (1), le premier, en 1904, badigeonne la gorge d'un chimpanzé, d'une émulsion de squames recueillies sur la peau d'un scarlatineux. Il observe une angine, un exanthème et un énanthème léger, le tout sans desquamation consécutive, mais après cinq jours d'incubation. Cette expérience n'apporte aucun argument convaincant de la transmissibilité du virus de l'homme à l'animal.

Les découvertes récentes sur les virus filtrants ont incité certains auteurs, Bernhardt (2) en particulier, à effectuer des recherches dans ce sens. Recueillant des ganglions provenant de scarlatineux, il les broie et en filtre la dilution aqueuse sur bougie Berkefeld. Sur quatre expériences, deux seulement fournissent des résultats intéressants. Bernhardt voit, après

(1) Grünbaum. — *Britisch. Med. Journal*, 1904, vol. 1, p. 817.
(2) Bernhardt. — *Deutsche Med. Wochen*, 1911, n° 17.

inoculation à un singe inférieur, la température monter à 41°, apparaître une tuméfaction des ganglions ainsi qu'une éruption suivie de desquamation. Mais Bernhardt ne peut reproduire ces résultats au cours de nouvelles expériences (1) ce qui ne l'empêche pas de conclure que le virus de la scarlatine doit être classé parmi les germes filtrants.

En 1911, Cantacuzène (2) expérimentant sur des singes inférieurs (espèces Macacus rhésus, sinensis, cereopithecus céphus et Griséo Veridis) a obtenu quatre résultats positifs sur neuf inoculations. « Il résulte de nos expériences, dit-il, que plusieurs espèces de singes inférieurs sont sensibles au virus scarlatineux : que le sang des malades au moment de l'éruption, le liquide péricardique et les ganglions trachéo-bronchique renferment le virus : enfin que la voie sous-cutanée est préférable à la voie intraveineuse pour la transmission de la maladie ».

Levaditi (3) dans une revue critique, met en doute la preuve expérimentale, fournie par Bernhardt et Cantacuzène, de la transmission possible de la scarlatine aux singes inférieurs. D'autres chercheurs tels que Hektœn et Weaver (4) ainsi que Klimenko (5) arrivent aux mêmes conclusions que Levaditi. Celui-

(1) Bernhardt. — *Ergeb. d. inn Med. und kleinderheilk*, Berlin 1913, Bd X, s. 358.

(2) Cantacuzène. — C. R. de la Société Biologie, 17 mars, T. LXX, p. 402.

(3) Levaditi. — *Presse Médicale*, 24 août 1912.

(4) Hektœn et Weaver. — *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1911.

(5) Klimemko. — *Rouss. Wratsch.* 1912.

ci n'a pu reproduire les mêmes faits sur des catarrhiniens inférieurs. Ses essais ont été tentés sur 35 animaux différents, à la fois à Paris (Institut Pasteur) et à Vienne (hôpital Wilhelmine). De sorte qu'on ne peut invoquer une question de virulence particulière des matériaux employés, puisque la scarlatine à Vienne, présente la même gravité qu'en Roumanie.

Levaditi analyse un à un les symptômes présentés par les Simiens de Cantacuzène.

L'incubation qui est en moyenne de cinq jours dans la scarlatine est dans les faits de Cantacuzène beaucoup plus considérable puisqu'elle a été de 37 jours chez un premier animal et de 12 jours chez un second.

La fièvre, chez les singes inférieurs inoculés, n'a pas grande valeur, dit Levaditi, car leur température normale oscille autour de 38°5 et est loin d'être constante. Ces animaux réagissent par une hyperthermie d'un degré ou d'un degré et demi à la moindre influence morbide, pour le plus insignifiant trouble digestif, par exemple.

L'hypertrophie des ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux n'est pas rare non plus chez certains simiens en captivité.

De plus, il manque un symptôme capital l'*angine*, qui est la manifestation la plus constante de la scarlatine humaine.

Restent l'exanthème et la desquamation qui pourraient être de nature scarlatineuse.

A ces expériences, Levaditi (1) oppose ses propres recherches faites avec Landsteiner et Prasek sur le chimpanzé. Après badigeonnage de la gorge avec des sécrétions pharyngées d'enfants scarlatineux et inoculation de sang de ces mêmes sujets sous la peau de singes anthropoïdes, il obtient chez ceux-ci le tableau d'une affection réalisant bien le cliché symptomatologique et évolutif d'une scarlatine humaine. Après 3 jours d'inoculation, on note de la fièvre (38°), une rougeur accompagnée de tuméfaction des amygdales et de la muqueuse du pharynx ; le 6e jour, fièvre (40°), dépôt pultacé sur les amygdales. En même temps exanthème sur la peau de la tête, du cou et des extrémités. Puis l'animal meurt dix jours après l'inoculation.

Dans une seconde expérience même résultat.

Dans trois autres expériences, il n'y eut qu'une angine fébrile non suivie de manifestations cutanées.

Chez un orang-outang, la desquamation est apparue 19 jours après l'inoculation.

Enfin, les lésions histologiques de la gorge et de la peau de l'animal malade, sont superposables à celles de l'homme scarlatineux (2). Levaditi constate, en outre, qu'une première atteinte ne confère pas l'immunité, lorsque la réinoculation est pratiquée deux jours après la disparition des signes d'angine. Il constate enfin, que le badigeonnage de la gorge de ces mê-

(1) Levaditi, Landsteiner et Prasek — C. R. de la Société de Biologie, 29 avril 1911, t. LXX, p. 641-643, et C. R. académie des sciences, 1er mai 1911.

(2) Landsteiner, Levaditi, Prasek et Danulesco. — C. R. Société de Biologie, 1912, et in *Presse Médicale*, 24 août 1912, p. 705.

mes animaux avec une émulsion de cultures de streptocoques scarlatineux ne produit pas de réaction.

Plus récemment, Draper et Handford (1913) en interprétant les conclusions de ces différents auteurs et les résultats de leurs propres expériences concluent que le singe est probablement réfractaire à la scarlatine.

Plus près de nous, W. Mair (1) croit avoir inoculé la scarlatine aux singes inférieurs du genre Macacus, Sinicus et Cynomologus. Il se base surtout sur l'apparition dans de fortes proportions des « corpuscules de Dôhle » (2) dans les polynucléaires.

Mais ces expériences sont loin d'entraîner la conviction. En inoculant sous la peau de ces singes, des produits de lavage pharyngés d'enfants atteints de scarlatine, Mair n'obtient que des résultats peu concluants. Une ascension thermique un ou deux jours après l'injection, la formation d'un abcès local au point d'inoculation et l'apparition de corpuscules de « Dôhle » dans les polynucléaires (55 % de ceux-ci parfois), tableau clinique qui ressemble bien peu à celui d'une scarlatine. Outre qu'il ne signale la présence d'aucune angine, d'aucun exanthème, l'apparition des « corpuscules de Dôhle » est loin d'être pathognomonique de la scarlatine, ainsi que nous le verrons dans un des chapitres suivants (3).

---

(1) W. Mair. — Experimental scarlet fever on the monkey, *Journal of Pathology and Bacteriology*, Cambridge 1915, vol. 19, p. 443, *traduite par nous*.

(2) Dôhle. — Centralb. für Bakt. und Parasit. Jena, 1912, abth, I, Bd, LXI, S. 63.

(3) Voir page 84.

Mair prétend en outre, que par ponction de l'abcès local, il décèle et isole, entre autres microbes, un diplocoque qui cultive sur sérum-bouillon. Une émulsion de cultures pures de ce diplocoque (1) injectée à l'animal reproduirait le même tableau clinique que l'injection de produits pharyngés.

Parmi tous ces faits expérimentaux, ceux de Cantacuzène d'une part, ceux de Levaditi, Landsteiner et Prasek d'autre part, sont ceux qui attirent le plus l'attention et permettent de croire, sans que l'on puisse considérer le fait encore comme bien démontré, que la scarlatine peut se transmettre à des animaux morphologiquement proches de l'espèce humaine.

Pour que ces expériences soient à l'abri de toute critique, (Lesage) (2), il faudrait encore que le singe prenne spontanément la maladie au contact de scarlatineux et qu'il la transmette en série à d'autres singes.

---

(1) W. Mair. — *Journ. of Path. and Bacter.*, Cambridge, 1915, vol. 19, p. 443 à 454 ; Experimental scarlet fever in the monket, traduite par nous.

(2) Lesage. — « La scarlatine », 1911, page 47.

Streptocoque et Scarlatine

L'agent pathogène de la scarlatine demeure toujours discuté. Pourtant les recherches destinées à mettre en évidence ce germe infectieux ont été très nombreuses. Beaucoup de travaux ont porté sur les rôle du streptocoque dans la scarlatine ; ce sont ceux qui nous retiendront le plus lontemps.

Dès le début de l'ère bactériologique, les auteurs ont remarqué la fréquence du streptocoque au cours de cette maladie. Ils veulent y voir, tout d'abord, une espèce particulière se différenciant du streptocoque banal. C'est l'opinion de d'Espine et Marignac, de Babés. Kürt lui donne un nom, le « streptococcus conglomeratus ». Môser (1902) et Gabritchewsky (1905-1907) sont également de cet avis. Mais depuis les travaux de Widal et Besançon, H. Vincent, on admet aujourd'hui l'identité des diverses variétés de streptocoques et la transformation possible de leurs caractères pathogènes.

L'affinité du streptocoque pour la scarlatine est un fait indéniable. On le rencontre au cours de toutes les infections secondaires de cette affection. Les travaux de Lôffler, Frâenkel (angines graves), Marie Raskin, Wurtz et Bourges (angines), Heubner (arthi-

tres), Baginsky, Enriquez, Méry, Courtois (1) (néphrites), l'ont nettement établi. Mais, si les classiques n'ont voulu voir dans le streptocoque qu'un agent d'infection secondaire, de nombreux auteurs l'ont présenté comme l'agent spécifique probable de la scarlatine. Parmi les auteurs, qui ont fait valoir le plus l'importance et le rôle du streptocoque dans la scarlatine, il faut citer surtout, Fiessinger, Bergé, Enriquez, Gallois.

Arguments cliniques. — Parmi tous les défenseurs du streptocoque, Bergé (2) est certainement l'auteur qui a recueilli, condensé et mis en valeur les arguments les plus nombreux et les plus saisissants en faveur de l'hypothèse de la nature streptococcique de la scarlatine, en se gardant bien d'ailleurs de présenter cette hypothèse comme une vérité démontrée. Il a fait valoir d'abord que le streptocoque a beaucoup d'affinités pour la scarlatine et qu'elle lui est redevable de la plupart de ses complications (otite, néphrite, bubons, etc.), voire même très probablement de sa principale lésion caractéristique : l'amygdalite, et comme le streptocoque possède parfois, sous certaines influences, des propriétés érythémogènes, il paraît bien naturel de supposer qu'elles peuvent se développer particulièrement dans la scarlatine. Puisque le streptocoque est capable de provo-

(1) Courtois G. — Thèse de Paris 1898.
(2) Bergé. — In thèse Paris, 1895.

quer des érythèmes scarlatiniformes-toxi-infectieux, pourquoi ne pas lui attribuer celui de la scarlatine qui serait ainsi, suivant Gallois, le « premier des érythèmes toxi-infectieux ». Si les scarlatines puerpérales et chirurgicales sont dans bien des cas, comme il y a lieu de l'admettre d'après maintes données cliniques, des scarlatines vraies, mais à porte d'entrée anormale, ce serait une raison de plus en faveur de l'origine streptococcique de la maladie.

Enriquez partage cette opinion en faisant remarquer que dans aucune autre maladie il n'existe un microbe exclusif régissant les infections secondaires de tous les organes.

On peut invoquer également les observations où est notée la coïncidence de l'érysipèle et de la scarlatine (1), par exemple le cas classique d'Heubner, qui recevant une parcelle de salive scarlatineuse sur une érosion de la face, contracte un érysipèle. Une observation encore plus troublante est signalée par le Dr Thomas (2). Celui-ci soignait un jeune garçon de 13 ans pour une pleurésie à streptocoques pour laquelle il est obligé de pratiquer une pleurotomie. Un mois après, à la suite d'un lavage de plèvre, le malade fait une recrudescence fébrile. 24 heures après s'installent les symptômes les plus typiques de scarlatine (angine, langue, exanthème, pouls, fièvre), rien n'y manque. Malgré tout, le Dr Thomas n'ose y voir qu'un érythème infectieux scarlatiniforme. Quelques jours

(1) Milhet et Vasseur. — *Progrès Médical*, 5 juin 1909, p. 295.
(2) *Journal des Praticiens*, 14 janvier 1911, (Dr Thomas).

après, la mère de l'enfant, qui dans l'exagération de sa sollicitude goûtait seule au verre de l'enfant, est prise à son tour, de nausées, vomissements et fait à la suite de ce malaise une scarlatine des plus typiques.

L'enquête ayant été minutieusement menée du côté de la famille et du côté du médecin pour éliminer tout facteur de contagion venu du dehors et cette enquête ayant été négative, force a été au Dr Thomas de conclure à l'identité d'origine des deux affections : pleurésie purulente à streptocoques et scarlatine.

Les objections faites à la théorie streptococcique s'appuient surtout sur l'immunité conférée par la maladie. On a toujours reproché au streptocoque de ne pas être un microbe immunisant, témoin l'érysipèle, tandis que pour les classiques la scarlatine jouit d'une immunité régulière (1). J'ai dit plus haut ce qu'il fallait penser de cet argument, fondé sur l'immunité.

D'autre part, on met parfois en parallèle, les érythèmes infectieux qui ne sont ni épidémiques ni contagieux et la scarlatine qui est à la fois l'un et l'autre. Les érythèmes infectieux sont polymorphes, irréguliers et récidivants ; la scarlatine est une maladie régulière, à caractères spéciaux, constants, qui ne récidive pas. Les érythèmes infectieux peuvent apparaître comme un épiphénomène surajouté à une scarlatine typique sans l'influencer ou être influencés par elle. Toutes ces objections sont réfutées dans la

(1) Voir au chapitre Immunité, page 69.

thèse de notre maître M. le Dr Bergé et nous ne prétendons pas les reprendre ici.

En outre, disent ses contradicteurs, le streptocoque est bien le « microbe à tout faire » dont parle Peter, et s'il est plus fréquent dans la scarlatine que partout ailleurs, c'est sans doute parce que cette affection est essentiellement « angineuse » et qu'elle ouvre la porte au microbe, hôte trop fréquent de la cavité bucco-pharyngée. Tel est l'aspect du problème au point de vue clinique pur.

Arguments biologiques. — Avant de considérer les arguments biologiques proprement dits, notons les conclusions qu'on a voulu tirer de la présence ou de l'absence du streptocoque dans le sang. Le fait de ne l'y rencontrer que très rarement pendant les premiers jours de l'infection scarlatineuse, a été émis comme objection à la théorie streptococcique de la scarlatine. C'est une objection sans valeur contre la théorie supposée par Bergé et les auteurs qui localisent l'agent pathogène de la scarlatine dans l'amygdale admettant que ses toxines seules passent dans le sang. Inutile de parler de la présence fréquente du streptocoque dans le sang après la mort, qui n'a aucune valeur critique. Quant aux réactions biologiques proprement dites, aucune n'est franchement probante.

Réaction d'agglutination. — La réaction d'agglutination a été tentée la première. Hasenkoff et Salge

trouvent que le streptocoque isolé de la gorge, des viscères, du sang des scarlatineux, agglutine le sérum de ces malades et ce, à des taux de dilution toujours plus élevés, selon le stade de l'affection. Ce sérum scarlatineux reste inactif vis-à-vis des streptocoques isolés chez des malades atteints d'érysipèle ou de suppuration quelconque. Par contre, Weaver (1904) conclut de ses recherches, que le sérum des scarlatineux n'agglutine pas d'une manière spécifique les streptocoques recueillis chez ces malades. Baginsky, Sommerfeld, Moser et von Pirquet n'obtiennent pas non plus l'agglutination spécifique. En France (1), Dopter (1904), Marfan et son élève Bourcart (2) arrivent aux mêmes conclusions négatives. D'après eux, l'agglutination du streptocoque scarlatineux par le sérum de ces malades peut être nettement positive, mais inconstante. En outre, le sérum d'autres malades non scarlatineux peut avoir un pouvoir agglutinatif positif sur un streptocoque de scarlatine. Ces résultats sont identiques, quelle que soit la méthode et le streptocoque employés. Il est juste de faire remarquer que cette agglutination est rendue difficilement visible par ce fait que le streptocoque est un microbe immobile ou peu mobile et qu'en outre il est souvent de lui-même agglutiné dans les cultures. Il doit donc être, pour cette dernière raison, homogénéisé, ce qui peut se faire par différents moyens, lesquels rendent difficile le dosage du titre agglutinatif

(1) Dopter et Besredka. — *Ann. de l'Inst. Past.*, 1904.
(2) Bourcart. — Thèse de Paris 1904.

et empêchent la comparaison des résultats obtenus par les divers auteurs.

Réaction de Bordet et Gengou. — La réaction de fixation a également été tentée, donnant des résultats non moins variables. Besredka et Dopter (1) (1906) sont les premiers à l'étudier. Dans sept cas, ils n'ont pu déceler, dans le sérum de scarlatineux à la période d'état, de sensibilisatrice, vis-à-vis du streptocoque isolé du sang du cœur chez des malades morts de scarlatine, ni vis-à-vis de leur propre streptocoque isolé de l'angine. Mallein et Foix (2) (1907) aboutissent à des conclusions opposées. De leurs recherches, il résulte que le sérum des scarlatineux contient des anticorps dirigés contre le streptocoque de l'angine du début, ceux-ci sont décelables entre le 4e et le 38e jour de la maladie. La réaction de Bordet manquerait, vis-à-vis de ce streptocoque, dans les autres streptococcies. Ces auteurs entrevoient donc là, la possibilité d'un séro-diagnostic.

(3) Mariano Castex (1909) tire de ses recherches des conclusions différentes. Cet auteur constate la présence de sensibilisatrice dans le sérum de malades atteints d'érysipèle, de pleurésie purulente, de fièvre puerpérale, d'abcès et d'arthrites streptococciques ; par contre, les anticorps font défaut dans trois cas de scarlatine bénigne et ne se montrent que dans deux cas de scarlatine maligne terminée par la mort.

---

(1) Besredka et Dopter. — *Ann. de l'Institut Past.*, 1906.
(2) Mallein et Foix. — *Presse Médicale*, 1907, p. 777.
(3) Mariano-Castex. — *Presse Médicale*, 1909, 8 mai.

Mallein et Foix (1) font remarquer que les expériences de Mariano-Castex sont dépourvues de valeur puisqu'il n'indique pas dans son protocole d'expériences, l'origine du streptocoque pris comme antigène. D'ailleurs Schleissner (2) obtient des résultats positifs dans 81 cas en mettant en présence le sérum de scarlatineux et le streptocoque dont était porteur le malade : la fixation serait nulle quand on prend comme antigène, soit un streptocoque d'érysipèle ou de fièvre puerpérale. Livierato (3), Gabritchewsky parviennent à des conclusions analogues.

De toutes ces expériences aux résultats plus ou moins divergents, il est difficile de tirer parti. D'ailleurs, en admettant la possibilité de déceler des anticorps dans le sérum de scarlatineux porteurs de streptocoques, il est impossible d'en tirer argument pour admettre le rôle spécifique de ce microbe dans la scarlatine. Ces réactions humorales peuvent se produire même si le streptocoque n'agit que comme microbe d'infection secondaire, ce qui laisse entier le problème de sa spécificité.

Sérothérapie antistreptococcique. — Au point de vue thérapeutique, les auteurs qui croient au rôle spécifique du streptocoque ont songé à utiliser les divers sérums antistreptococciques contre la scarlatine. Marmorek (1896), le premier, injecta son sérum anti-

(1) Mallein et Foix. — *Presse Médicale*, 1920.
(2) Schleissner (Pr.). — *Weiner Klin. Wochensch*, 22 avril 1909.
(3) Livierato. — *Centralblatt. fur Bak. Paras. and. Infect. Krankeiten*, 1909.

streptococcique, « l'effet le plus net se manifesta sur les bubons, l'otite, l'albuminurie ». Heubner n'obtint guère de résultats par cette méthode. Moser (1) (1902) croit que les insuccès du sérum de Marmorek et d'Aronson, dans les cas de scarlatine, sont dus à ce fait que ce sérum est préparé à l'aide du streptocoque pyogène banal. Concaincu qu'il existe un streptocoque scarlatineux, il immunise des chevaux avec diverses races de ce dernier et c'est avec ce sérum antiscarlatineux, polyvalent, qu'il dit obtenir de bons résultats. L'influence de ce sérum se manifeste sur les symptômes d'intoxication (abaissement de la température, du pouls et de la respiration, disparition des manifestations toxiques et euphorie frappante).

Bokay (2), Vognow (3) sont convaincus de son efficacité tandis qu'elle est mise en doute par Mendelsohn (4) Baginsky, Czerny, Hutinel et Darré. Tous les essais tentés, en effet, ne sont pas probants. Le sérum antidiphtérique nous fournit un exemple de ce qu'est une sérothérapie véritablement spécifique, les résultats obtenus dans la scarlatine avec les sérums antistreptococciques n'ont rien de similaires.

Vaccination antistreptococcique. — Gabritchewsky, cité par Breton et Duhot (5) aurait tenté de vacciner des enfants contre la scarlatine en leur

(1) Moser. — Congrès de Carlsbad, 1902.
(2) Bokay. — *Jahr. f. kinder*, 1905.
(3) Vognow, *Roussky Vratch*, 1908.
(4) *Deutsche Med. Woch.*, 1905.
(5) Breton et Duhot. — *Revue d'hygiène*, 1914, 20 juillet.

inoculant des cultures de streptocoques stérilisées par la chaleur ; ces essais ont été répétés par quelques auteurs russes. Les résultats en restent des plus problématiques.

Variations de l'indice opsonique. — Thos M. Cririck (1911) cité également par M. Breton et Duhot (1), étudiant dans la scarlatine les variations de l'indice opsonique vis-à-vis du streptocoque pyogène, arrivent aux conclusions suivantes. Il le trouve au-dessous de la normale pendant la période aiguë de la maladie ; il atteint la normale lors de la chute de la température ; il s'abaisse dans les cas de néphrite et devient remarquablement bas dans les formes toxiques ; ces variations se retrouvent également dans l'érysipèle et l'infection puerpérale.

Scarlatine expérimentale. — Nous ne dirons qu'un mot des résultats obtenus expérimentalement avec des cultures de streptocoques scarlatineux ou non. Nous en avons déjà parlé dans un précédent chapitre (1). Nous rappellerons seulement que Bernhardt (2), pratiquant des expériences de contrôle avec des cultures pures de streptocoques, n'a pu créer par elles chez les simiens des troubles morbides ressemblant, même de loin, à la scarlatine.

Landsteiner, Levaditi et Prasek (3) arrivent aux mêmes conclusions dans leurs expériences sur les singes anthropoïdes : le streptocoque isolé de la scarla-

(1) Voir page 89.

(2) Bernhardt. — *Deutsche Méd. Woschensch.*, 1911, p. 791.

(3) Landsteiner, Levaditi et Prazek. — *Ann. Inst. Past.*, 1911, p. 754.

tine humaine aussi bien que les coccis en chaînettes isolés de la gorge des chimpanzés atteints d'angine scarlatineuse n'ont pu provoquer, chez des chimpanzés neufs, les troubles généraux et locaux obtenus avec le virus scarlatineux. Ces expériences, il est vrai, peuvent prêter à critique puisque certains auteurs Drâper et Handford (1), entre autres, ont soutenu que le singe était réfractaire à la scarlatine. Quoiqu'il en soit, il est juste de faire remarquer, qu'autant il est facile de classer les raisons cliniques qui militent ou non en faveur du streptocoque, autant il est malaisé de discerner, parmi les résultats indécis d'ordre biologique, sérothérapique ou expérimental, des preuves ou des objections à la spécificité de ce microbe.

En un mot, aucune de ces recherches n'a apporté jusqu'ici de fait décisif, pour nous convaincre du rôle du streptocoque comme agent spécifique de la scarlatine. Cela n'empêche pas de lui attribuer la place majeure qu'il mérite, et, si on lui dénie le caractère spécifique auquel certains le font prétendre, on peut lui accorder un rôle de premier plan, étant donné son « flirt » constant avec le « scarlatino-virus » encore inconnu. Son importance au point de vue du pronostic de l'affection est peut-être au moins égale à celle du germe infectieux de la scarlatine, s'il n'est pas lui-même cet agent pathogène.

---

(1) Draper and Handford. — *Journ. exp. Med.*, N. Y., 1913, vol. 17, p. 517.

Données bactériologiques diverses

En dehors du streptocoque, on a indiqué de nombreux microbes variés, comme agents de la scarlatine. Il serait sans intérêt de les envisager tous. La plupart sont à l'heure actuelle considérés comme de nulle valeur.

Nous laissons délibérément de côté les premiers travaux de Hallier (1869), Coze et Feltz, de Power et Klein sur la fameuse épidémie de Hendon, de Jamieson et Edington, de Class, etc., toutes recherches qui sont déjà du domaine de l'Histoire. Elles sont d'ailleurs exposées en détails et mieux que nous ne saurions le faire ici, dans la thèse de notre Maître, M. le Dr Bergé. (1).

Théorie parasitaire. — On a parlé à plusieurs reprises d'un protozoaire comme pouvant être l'agent de la scarlatine. Les premières publications parues dans ce sens sont celles de Octertony, Schneider (2), Dôhle (3) et Pfeiffer. Ces auteurs considèrent comme agents pathogènes des corpuscules intra-leucocytaires, de forme sphérique ou ovalaire et rappelant l'aspect de certains protozoaires. Mallory (4) (1904) décrit également des corps

(1) Bergé. — Pathogénie de la scarlatine, thèse, Paris 1895.

(2) Schneider. — Note sur un parasite observé dans la scarlatine, *Bull. Ac. de Méd. Paris*, 1901.

(3) Dôhle. — *Centrablâtt. f. Bact. ând Parasit*, Iéna, 1912.

(4) Mallory. — *Journ. Méd. Research Boston*, 1904, vol. 10, p. 483-492.

analogues qu'il a rencontrés dans les cellules épithéliales et les espaces lymphatiques de la peau des scarlatineux après la mort ; il ne les a pas découverts sur le vivant. Duval (1) (1905), dans cinq cas sur dix-huit, retrouve les corps de Mallory, dans la sérosité de phlyctènes artificielles provoquées par l'application de vésicatoires. Il leur décrit 3 fois sur cinq une forme en croissant, présentant des mouvements amœboïdes et les regarde comme des protozoaires. Field reprend ces recherches et ne retrouve ces corps de Mallory qu'après la mort. Il pense que ce sont là simplement des produits de désintégration des cellules épithéliales.

Dans des recherches plus récentes, Bernhardt (2) (1911) a noté dans des frottis de ganglions mésentériques et de reins humains, après fixation au sublimé alcoolique et coloration par le Giemsa, la présence d'inclusions cellulaires. Il y a décrit de petits corps intra ou extra-cellulaires d'un rouge brillant qu'il n'a pas retrouvé chez les infectés non scarlatineux. Hœfer poursuivant les recherches de Bernhardt a trouvé dans la rate, les ganglions, les muqueuses des scarlatineux, des inclusions cellulaires différentes des précédentes : ce sont des sphères renfermant de fins granules, situées auprès du noyau ou même sur lui. Les granules seraient des parasites et les sphères des produits de réaction des cellules. L'auteur se demande

(1) Duval (C. M.). — The protozoon of scarlet-fever, Univ. Penn., *Bull. Phila.*, 1905, vol. 17, p. 298.

(2) Bernhardt. — *Deutsche med. Wochensch*, 1911.

s'il ne s'agit pas de stades jeunes des parasites observés par Bernhardt.

Plus récemment Cantacuzène (1) a isolé, dans les vésicules de miliaire, dans la gorge, la rate et les ganglions des scarlatineux, des micro-organismes qui se présentent tantôt en individus isolés, tantôt sous forme de zooglés. Ce micro-organisme est immobile et ne prend pas le Gram. Il présente un étonnant polymorphisme. La coloration au Giemsa permet de différencier les corpuscules chromatiques ayant les réactions de la chromatine nucléaire et une substance fondamentale intensément azurophile. Il pousse de préférence en milieu solide additionné de sérum ou de sang défibriné (gelose-sérum). Inoculés en cultures pures aux singes inférieurs, par voie hypodermique ou après badigeonnage de gorge, ces micro-organismes produisent chez l'animal, après une incubation de 2 à 9 jours, un syndrome morbide constitué par de la fièvre (40-41), une polyadénopathie généralisée (gros ganglions durs et isolés les uns des autres) et une desquamation par îlots (plis de flexion, face interne des bras). Avec ce micro-organisme comme antigène, l'auteur prétend avoir décelé la présence d'anticorps dans le sérum de scarlatineux convalescents et non dans le sérum normal.

Théorie spirillaire. — Ce sont surtout les publications de Dôhle (2) qui ont ramené l'attention sur

(1) Cantacuzène. — Sur un microorganisme isolé dans la scarlatine; C. R. Académie des Sciences, 3 août 1914.

(2) Dôhle. — *Centralb. fur Bakt und Parast*, juin 1912.

les « inclusions » leucocytaires. Cet auteur annonçait que dans 30 cas de scarlatine, il avait retrouvé dans le cytoplasme des polynucléaires, des inclusions se colorant comme les noyaux par la méthode de Giemsa. En raison de la présence fréquente de formes spirillaires intra ou extra cellulaires, Döhle émit l'opinion que ces « inclusions » pourraient être des formes de dégénérescence d'un spirochète, agent pathogène de la scarlatine et qu'il dénommait pour cette raison « spirochœta scarlatinæ ».

Kretshmer (1) employant le procédé de Manson (solution de bleu de mitylène et de borate de soude) vérifia les assertions de Döhle. Il retrouva constamment les « inclusions leucocytaires » dans la scarlatine récente, il les rencontra également en dehors de la scarlatine, chez 4 individus atteints de streptococcie ce qui le conduisit à penser au rôle probable du streptocoque dans leur production. Mais la valeur spécifique de ces « corpuscules » de Döhle fut rapidement contestée et de nombreux observateurs les retrouvèrent au cours d'un grand nombre d'affections les plus diverses.

Voici ce que dit William Mac Even (1) à leur égard. Ces corpuscules de Döhle se trouvent dans le cytoplasme des polynucléaires à la périphérie de la cellule. Leurs formes sont très variées, leurs dimen-

(1) Kretshmer. — *Berl. Klin. Wochen*, n° 11, 1912.

(2) W. Mac Even. — An investigation concerning Döhle's leucocytic « inclusions bodies » in scarlet fever and other diseases *Journal of Pathol. and Bacteriology*. Cambridge, sept. 1913, traduite par nous.

sions varient également beaucoup, depuis la grosseur d'une granulation neutrophile tandis que d'autres fois ils remplissent la plus grande partie de la cellule. Leur nombre dans chaque cellule est variable quoique d'une façon générale on en trouve de un à quatre. On ne les rencontre pas chez tous les polynucléaires, mais dans la scarlatine, par exemple, il y a environ 70 pour 100 des polynucléaires qui en contiennent : leur abondance est en raison directe du degré de la fièvre. C'est pourquoi, on les retrouve surtout pendant les premiers jours de la maladie. Occasionnellement on peut voir des formes extra-cellulaires, soit complètement libres, soit encore rattachées à la périphérie des polynucléaires. Quant aux formes spiralées dont parle Dôhle, si on les rencontre dans la scarlatine, Mac Even les a retrouvées dans d'autres affections, telles que la rougeole, l'érysipèle, etc., confirmant d'ailleurs les recherches d'autres auteurs comme Nicoll et Williams (1), Glomset (2), etc.

Mac Even emploie la méthode colorante de Manson. Il réfute l'idée de Glomset qui voulait voir dans les « corpuscules de Dôhle » des fragments nucléaires détachées, il montre, en effet, que les « corpuscules de Dôhle » et les noyaux réagissent toujours différemment, quelle que soit la méthode de coloration employée.

Contre l'origine streptococcique de ces « corpus-

(1) Nicoll et Williams. — *Arch. Pediat.*, N. Y., 1912.
(2) Glomset. — *Journal Infect. Diseases*, Chicago, 1912.

cules de Dôhle » que voulait Kolmer (1), Mac Even cite le fait suivant : les « corpuscules de Döhle » ne prennent pas le Gram. On ne pourrait donc admettre l'opinion ci-dessus qu'en supposant que la réaction colorante de ces « inclusions » soit altérée après leur ingestion par les polynucléaires.

Mac Even n'a pas pu reproduire expérimentalement ces « corpuscules de Dôhle » dans les polynucléaires d'animaux inférieurs, ni par l'injection à un lapin d'une culture de streptocoque émulsionnée en sérum physiologique, ni par l'injection dans le péritoine d'un cobaye, de sang de scarlatineux au début.

Mac Even conclut, qu'en pratique, on trouve ces « corpuscules de Dôhle » dans chaque cas de scarlatine au premier septenaire, après quoi ils tendent à disparaître. Dans la scarlatine les « corpuscules » sont grands, abondants (envahissant environ 70 % des polynucléaires) et sont accompagnés d'une leucocytose nette. Ces « corpuscules » n'ont pas d'importance étiologique dans la scarlatine. Les « Spirochoeta scarlatinoe » ne peuvent prétendre à leur titre, puisqu'on les retrouve fréquemment comme les autres « corpuscules de Dôhle » dans d'autres affections telles que la rougeole, la diphtérie, l'érysipèle, le typhus exanthématique, la tuberculose, le cancer. La seule valeur de ces « corpuscules de Dôhle » est de pouvoir faciliter le diagnostic négatif de scarlatine : en ce

(1) Kolmer. — *Amer. Journ. Disease. Child*, Chicago, 1912, vol. 4, p. 81.

sens, que l'on peut toujours dire, qu'une infection au début avec hyperthermie, dans laquelle ils font défaut, ou sont en proportion infime, n'est vraisemblablement pas une scarlatine.

Théorie du virus filtrant. — A côté de ces résultats négatifs concernant le rôle d'un protozoaire dans l'étiologie de la scarlatine, les découvertes récentes sur les « virus filtrants » ont pu faire songer à chercher dans ce sens la solution du problème.

Nous avons déjà vu, à propos de la scarlatine expérimentale que les recherches de Bernhardt (1) n'ont pas été concluantes. Ses résultats ont été inconstants.

A côté de ces deux théories « spirillaire » et du « virus filtrant », nous signalerons parmi les nombreux microorganismes décrits à propos de la scarlatine, le bacille de Lesage et Parvu (2), le bacille présenté par Salimbeni (3) et plus récemment encore, le diplocoque décrit par (4) W. Mair et intitulé « Diplococcus Scarlatinoe ». Malgré son nom, ce diplocoque est loin de répondre aux exigences qu'on est en droit d'en attendre. D'ailleurs, nous avons déjà vu, à propos de la scarlatine expérimentale que l'inoculation de ce diplocoque au singe reproduit un syndrôme morbide qui ne ressemble que de très loin à la scarlatine.

---

(1) Voir scarlatine expérimentale, page 84, IIe partie, chapitre I.

(2) Lesage. — *La Scarlatine*, 1911, page 44, Masson.

(3) Salimbeni. — C. Rendu Académie des Sciences, 27 juillet 1914.

(4) W. Mair. — On the etiology of scarlet fever. *Journal of Pathology and Bacteriology. Cambridge*, 1915-1916, vol. 20, p. 366, *traduite par nous.*

Nous avons déjà mentionné les essais de sérothérapie antistreptococcique (1) au cours de la scarlatine. Pour curieux que soient les essais de traitement de cette affection par le sérum de convalescents, ils ne sauraient prendre place ici, sans sortir du cadre que nous nous sommes fixés.

Telles sont, après les données expérimentales, les principaux faits bactériologiques qu'il nous a paru intéressant de relater ici. Si nous ne pouvons pas indiquer avec certitude l'agent pathogène de la scarlatine, du moins nous savons aujourd'hui quelle en est la porte d'entrée dans l'organisme, et sa localisation très probable ; nous connaissons son degré de résistance et le temps d'incubation nécessaire à l'éclosion de la maladie. Ainsi que le disent Breton et Duhot (1) : « Le jour proche sans doute, où les caractères morphologiques de cet agent spécifique nous seront dévoilés, nous n'aurons qu'une satisfaction scientifique nouvelle non indispensable à l'établissement de règles hygiéniques et prophylactiques déjà prévues ».

---

(1) Voir page 103.

(1) Breton et Duhot. — *Revue d'Hygiène*, 20 juillet 1914.

Conclusions

1° A l'heure actuelle, l'hypothèse qui fait de l'amygdale la porte d'entrée et la localisation habituelle du « scarlatino-virus » est et demeure l'hypothèse la plus probable relativement à la pathogénie de la scarlatine. L'angine est l'élément premier et capital de la scarlatine ordinaire.

2° C'est l'angine scarlatineuse qui est, comme dans la diphtérie bucco-pharyngée, le point de départ et le foyer ordinaire de la contagion.

3° On doit admettre l'existence de « Porteurs de germe » scarlatineux conservant leurs germes d'infection dans la cavité bucco-pharyngée. Ce sont eux qui sont responsables, le plus souvent, des explosions épidémiques nouvelles et des cas endémiques de scarlatine.

On doit, pour la prophylaxie, s'efforcer de dépister ces « porteurs de germe ».

4° La prophylaxie devra viser par dessus tout, l'angine des scarlatineux.

a) En temps d'épidémie, on devra penser non seulement aux cas déclarés de la maladie, mais encore aux cas frustes, aux angines simplement suspectes.

b) On imposera l'isolement de ces angineux et l'on traitera antiseptiquement leur rhino-pharynx.

c) La durée de l'isolement sera variable. On la fera dépendre principalement de l'état de la bouche, de la gorge et du rhino-pharynx.

Il sera néanmoins prudent de ne pas réduire exagérément cet isolement, tant qu'on n'aura pas un meilleur critérium de la disparition de la contagiosité. Quinze jours nous apparaissent, dans une scarlatine non compliquée, comme un chiffre minimum au dessous duquel il serait risqué de descendre.

d) La réadmission à l'école ou au régiment devrait, en règle, être précédée d'une visite médicale du convalescent.

5° Après les recherches et expériences les plus récentes de ces dernières années, la nature du germe scarlatineux demeure encore inconnu.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER. BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

Bibliographie

1865

Girard (de Marseille). — *Bulletin de la Soc. méd. Hôp.*

1869

Hallier. — *Jahrbuch für Kinderheilk*, Bd II, 1869, p. 169.

1872

Coze et Feltz. — Rech. clin. et exper. sur les mal. infect., Paris, 1872.

Riess. — *Arch. für anat. und Phys. von Richer und Dubois*, 1872, p. 237.

1875

Klebs. — *Arch. für exper. Patho. und Pharmacol.*, Bd. IV, 1875, p. 477.

Spear. — *New-York Med.*, 1875.

1877

Tschauer. — *Centralblatt für Kinderheilde*, n° 23.

1882

Cameroun. — *The Lancet*, London.

1883

Pohl Pinkus. — *Centralblat für med. Wissenschaft*, n° 36.

1884

Heubner et Bardt. — *Berlin Klin. Woschensch.*

Loeffler. — *Millheilungen ans dem kaiserl. gesundheitsamte*, Bd. II, 1884; p. 42.

1885

Fraënkel et Frendenberg. — *Centralblat. für innere medizin*, 1885.

1886

Mabboux. — *Gaz. Hebd.*

Power. — Report of the med officer of Local government. Board, fév. 1885-1886, n° 8, p. 73.

1887

Duclaux. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887.

Bond. — *Bristish. med. Journ.*

Echhuybon. — *British med. Journ.*

Randson. — *British. med. Journ.*

Jamieson et Eddington. — *British. med. Journ.*, 11 juin et 6 août 1887.

Klein. — The etiology of scarlet-fever. Proceedings of the royal society, London, XLII, 1887.

1888

Crookshank. — *Bristish. med. Journ.*, 1887-1888 ; *Lancet*, 1887.

— *Centralb. für Bakt*, 1888.

1889

Wood. — *The med. gaz.*

Picot. — Art. scarlatine, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, p. 512.

Sevestre. — Etude de clinique infantile.

Fox. — *Semaine médicale*, 1889.

Babès. — *Bakt. Untersuch. über sept. Roum. des Kindelt*, Leipzig, 1889.

Marie Raskin. — Vratch 1888 : *Centralbl. für Bakt*, 1889.

1890

Wurtz et Bourges. — *Arch. med. exp.*, 1890.

1891

Bourges. — Thèse de Paris, 1891.

M. Durand. — Thèse Paris, 1891.

1892

Hutinel. — Notes sur quelques érythèmes infectieux, *Arch. gen. med.*, sept. et oct. 1892.

— In Jeanselme, *Arch. de med.*, 1892, tome I, p. 690.

Jeanselme. — *Arch. gen. med.*, 1892, juin-juillet.

1893

A. Bergé. — C. R., soc. Biologie, 18 déc. 1893.

Fiessinger. — Les érythèmes scarlatinoïdes.

Walter Dowson. — The local lésion of scarlet-feser, *Pathological society of London*, 21 nov. 1893.

Kurth. — Arbeit aus dem R. Gesundheitsamte, 1893.

1895

A. Bergé. — Thèse de Paris, Pathogénie de la scarlatine, 1895.

D'Espine et Marignac. — *Arch. de med. expér.*, 1892, C. R. acad. sciences, 1895.

Lemoine. — *Bull. de la société méd. hôp.*, 1895, p. 847.

Grasset. — Ann. d'Hygiène publique, 1895.

1896

Widal. — *Bul. soc. med. des Hôp.*, mars 1896.

Comby. — Comptes rendus de la Soc. Med. Hôpitaux, juin 1896 et *Bul. soc. méd. Hôp.*, 20 janvier 1896.

Marfan et Apert. — *Bull. de la soc. Méd. Hôp.*, mai 1896.

1896

Borel (F. P. Léon). — Sur la durée de la contagiosité dans la fièvre scarlatine, Thèse de Paris.

Lemoine. (G. N.). — *Bulletin et Mémoires soc. med. Hôp.* 3 s., p. 303-319.

Roger. — *Bull. de la soc. méd. Hôpit*, juin 1896.

Roger. — Application des sérums sanguins au traitement des maladies. Rapport du Congrès de Nancy, 1896.

1897

Roger. — *Revue de Médecine*, août 1897.

1898

Seitz (C.). — Etude sur la scarlatine, *Munchener med. Wochenschrifft*, 1898, n° 3, p. 76.

1899

Courtois Georges. — Streptocoque et scarlatine : Essai de sérothérapie expérimentale (Thèse de Paris).

Guinon. — In Charcot-Debove-Brissaud : Traité de Médecine, article scarlatine, tome II, p. 453.

Wurtz. — In Brouardel et Gilbert : Traité de Médecine, article scarlatine.

Landouzy. — Leçons sur la Sérothérapie.

Roger. — *Revue de Médecine*, avril-mai.

Lemoine (G. H.). — Rôle du streptocoque dans la scarlatine et ses complications, Paris 1899. — *Arch. de méd. et pharm. milit.*, p. 249-259.

Moureyre. — Thèse de Paris, 1899.

Stickler. — *Médical Record*, 9 sept. 1899.

1900

Girard Jules. — Syndrôme infectieux tardif au cours de la scarlatine : érythèmes infectieux secondaires (Thèse Paris).

Roger. — *Revue de Médecine*, avril-mai 1900.

Debovis. — La scarlatine traumatique ou chirurgicale, Thèse de Paris.

Notin (G.). — Scarlatine et streptococcie, Thèse de Lyon.

Baginsky. — *Berl. Klin. Woche*, 1900, p. 588-618-626, traduit par Antonin, Thèse de Montpellier 1903.

1901

Schneider (G.). — « Note sur un parasite observé dans le sang des scarlatineux ». — *Bull. acad. méd.*, Paris 1901, 3 s. (875).

Roger. — *Revue de Médecine*, mai-juin-juillet 1901.

1902

Sacquépée. — Formule hémoleucocytaire de la scarlatine. — *Arch de Méd. exp. et d'an. path.*, Paris, janvier 1902, p. 101-103, ou *Journal de Phy. et Path. gén.*, mars 1902.

Jaccoud. — Erytèmes scarlatiniformes. — *Semaine Médicale*, p. 339.

Roger. — Maladies infectieuses, 1902, p. 654.

Lobligeois (J.). — *Presse Médicale*, p. 930.
Semaine Médicale, p. 108-263-312-338.

Salge, Moser. — Agglutination bei Scharlach. — *Berlin Klin. Woch.*, p. 992-993.

Von Leyden. — Sérumthérapie bei Scharlach. — *Berlin. Klin. Woch*, p. 832.
Anwendung des streptokokkensérum bei Scharlach, 993-1108-1113-1152.

Moser. — Conférence du Dr Moser à Karlsbad, traduite par Dr Antonin, Thèse de Montpellier, 1903.

1903

Moizard. — Art. scarlatine, *Traité des maladies de l'enfance*, in Grancher-Comby, 1903.

Antonin. — Thèse de Montpellier : De la sérothérapie dans la scarlatine avec traduction de la conférence de Moser faite à Carlsbad, 1902).

Richardière et Kauffmann. — *La Clinique infantile*, 15 novembre 1903.

Weisbecker. — « Eine neue sérumtheorie ». Ueber antistreptokokkensérum des Scharlach. — *Berl. Klin. Woch*, n° 1, p. 13.

Aronson. — « Ueber Streptokokken des Scharlach ». — *Deutsche med. Woch.*, n° 25.

Popischill. — « Moser Scharlach streptokokkensérum ». — *Wien. Klin. Woch.*, n° 16, p. 433 (traduction in thèse Antonin, Montpellier, 1903).

Moser. — Jahr. für. Kindert, 1903.

Bokay (J.). — My experiences with the polyvalent scarlatina serum of Moser. (Budapest).

Hektoen. — *Jour. of Amer. diseases*, 14 mars 1903.

1903-1904

Bourcard (G.). — Recherche sur l'agglutination du streptocoque en particulier dans la scarlatine. (Thèse de Paris).

1904

Henry. — Thèse de Paris.

Dopter. — Sur l'agglutination du streptocoque recueilli chez les scarlatineux. — C. R. de la soc. Biologie, Paris 1904, 787-789.

Bereska et Dopter. — Contribution à l'étude du rôle du streptocoque au cours de la scarlatine. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1904, p. 373.

Jeanselme, Guinon, Baginsky, Dunkel. — *Arch. of Pedi*, 1904.

Grünbaum. — *Bristish. med. Journal*, 1904, London, vol. I, p. 817.

Weaver. — Agglutination of streptococcis espicially those cultivated from cases of scarlatina by humon sera. — *Journ. of Inf. dis. Chicago*, tome I, 2 janv. 1904, p. 91-105.

Mallory (F. B.). — Scarlet. feser. Protozôon-like bodies found in four cases. — *Journ. med. Research*, Boston 1903-1904, X, 483-492.

Neech (J. T.). — What is scarlet fever. — S. an. Rèc., London, 1904.

Bokay. — *Deutsche. med. Woch.*, 1904.

Zelenski. — Ein agglutination des streptokoken. — *Wiener. Klin. Wochensch.*, 13 avril 1904, n° 15, p. 406.

1905

Duval (C. M.). — The protozoon of scarlet-fever. Univ. Penn. M. — *Bull. Phila.*, 1904-05, XVII, p. 298.

Weaver. — *Journ. of Amer. diseases*, 14 mars 1905.

Iogighes. — *Centralbl. für Bakt.*, Bd. XXXVI, p. 692.

Bela Schick. — *Deutsche. med. Wochensch.*, 1905.

Bokay. — *Jahr. für Kindech.*, 1905.

Mendelsohn. — *Deutsche. med. Wochensch.*, 1905.

Ganghofner. — *Deutsche. med. Wochensch.*, 1905.

1906

Lemoine, André Bergé et Boisson. — *Revue d'Hyg. publ. et de méd. lég.*, mars 1906.

Lemarquand. — Scarlatine maternelle et nourrison. Thèse Paris, 1906.

Ruediger (G. F.). — *Journ. inf. diseases*, Chicago 1906, vol. III, p. 755.

Neghiguilow. — Zur Frage ueber die specifische natur des Scharlachstreptococcus. — *Centralbl. für Bakt*, Bd. XLII, 1906.

1907

Mallein et Foix. — Réaction de Bordet et Guigou dans la scarlatine. — *Presse médicale*, n° 97, p. 777.

Lemoine. — *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire.*

Hublé. — *Soc. de med. mil. franç.*, 1907.

Hall. — *The British. med. Journal.*

Tunnicliffe Ruth. — The streptococco opsonic index in scarlatina. — *J. inf. dis.*, Chicago, 1907, p. 304-312.

Gabritschewsky. — Scarlatine et érythème streptococciques. — *Berl. Klin. Wochensch*, 6 mai 1907.

Eghire et Langoroy. — Jarh. für Kinderheilk, 1907, Bd. LXII, p. 514.

Moltschanoff. — *Jahresb. für Kinderheilk*, 1907, Bd. LXVI.

1908

Lettry Jean. — Les rechutes dans la scarlatine. — Thèse de Paris, 1908.

Zielgen. — *Journal de médecine*, 16 mai 1908.

Besredka et Dopter. — C. R. de la soc. Biologie.

Vognow. — Roussky Vratch.

Bilik. — *Arch. für Kinderheilk.*, 1908, Bd. XLVII, p. 349.

1909

Hutinel et Louis Martin. — In Traité *Les maladies des Enfants*, article scarlatine, tome I, p. 331.

Enriquez. — In Traité de médecine, article scarlatine, tome I, p. 135.

Gallois. — Comment concevoir la scarlatine. — *Bulletin Médical*, p. 159, 162, et in *J. de med. de Paris*, 20, xxi, p. 155-158.

Comby. — *Archives de med. des enfants*, n° 8, août 1909, et in : Comment se transmet la scarlatine, 1909, *Progrès Médical*, p. 461.

Lesage. — Semeiologie de la langue et de l'angine scarlatineuse. — *Gazette des Hôpitaux*, 16 octobre, p. 1471, et in : *Progrès médical*, 1909, p. 561.

Milhit et Mlle Vasseur. — Scarlatine et érysipèle. Streptocoque et virus scarlatin. — N° 23, 5 juin 1909. *Progrès Médical*, p. 295.

Mariano Castex. — Réaction de Bordet et Gengou dans la scarlatine. — *Presse Médicale*, 8 mai 1909.

Barlow (W.). — *The Pract.*, 1909.

Hermann. — *Arch. of Pediat.*, 1909.

Matesco. — *Revista. Stinstzeloc. med.*, 1909, n° 7.

Passek. — On the parasit of scarlatina. — *Kharkow M. J.*, 1909, 165-182.

Belikowsky. — Statistics. of sérumtherapy of scarlatina by Moser's method and the bacteriology of scarlatina. — *Russk. Vrach.*, St-Petersb., 1909, p. 1081.

Schleissner (Fr.). — *Wiener. Klin. Wochenschrift.*, XXII, n° 16, 22 avril 1909, p. 553.

Livierato. — *Centralb. für Bakt.* — Parasit. und Infect. Krankherten, 1909.

Weissenberg. — *Arch. fur Kinderheilk*, 1909.

Preisech. — *Wiener. Klin. Wochensch*, 1909.

1910

Lesné et Dreyfus. — Epidémiologie de la scarlatine. — *La Clinique*, n° 51.

Gouget. — *Revue de Médecine*, 1910.
Renaud A. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 mars 1910.
Lesieur et Baur. — *Annales d'Hygiène*, mars 1910.
Léquyer. — *Gaz. med.*, Nantes, 1910.
Mallein et Foix. — *Presse Médicale*, 1910.

1911

Tissier. — Thèse de Paris.
Thomas (M.). — L'origine streptococcique de la scarlatine. — *Journal des Praticiens*, 14 janvier 1911, et in : *Annales de med. et chirurg. infantile*, 1911, p. 159.
Cantacuzène. — C. rendu soc. Biologie, 1911, tome LXX, scarlatine expérimentale, p. 403.
Landsteiner (K.), Levaditi (C.) et Prasek (E.). — Essais de transmission de la scarlatine aux singes. — *Annales Inst. Pasteur*, Paris, 1911 ; (754-755), et in C. R. Acad. des Sciences, Paris, 1921.
Macaigne. — Précis d'Hygiène, article scarlatine.
Wladinsiroff. — *Semaine Médicale*, 26 avril 1911.
Lesage. — La scarlatine, Paris (Masson).
Bernhardt. — *Deutsche med. Wochensch.*, Leipzig, et Berlin, 1911, Bd. XXXVII, S. 791.

1912

Lesage. — *Revue thérap. méd. chirurg.*, 1912, p. 181-194.
Dopter, Rathery, Ribière. — In Traité de Pathologie Interne, tome I, p. 5, Baillière et fils.
Tixier et Troisier. — *Arch. de med. des enfants*, 1912.
Levaditi. — Les travaux récents sur la scarlatine. — *Presse médicale*, 1912, p. 701-705.
Landsteiner (K.), Levaditi (C.) et Prasek (E.). — C. R. de la soc. Biologie, 1912.

J. Renault. — In Traité d'Hygiène Chantemesse et Mosny, art. scarlatine, fascicule 18.

Landsteiner (K.), Levaditi (C.) et Prašek (E.). — C. R. soc. Biologie, Paris, 1912.

Weill (E.) et Dufour. — *Bull. soc. Pédiatrie de Paris*, 1912, p. 237-242.

Roueche. — Traitement et prophylaxie de la scarlatine. — *Jour. de med.*, Paris, 1912, p. 131-138, et Thèse Paris, 1912.

Pierce (R. M. C.). — Notes on the etiology of scarlet, fever. — *Lancet*, London, 1912.

Döhle. — *Centralbl. fur Bakt. und Parasit. Jena* (orig.), 1912, abth, 1, Bd., LXI, S. 63.

Ahmed. — *Berlin, Klin. Wochensch*, 1912, Bd. XLIX, S. 1232.

Belak. — *Deutsche med. Wochensch*, Leipzig und Berlin, 1912, Bd. XXXVIII, S. 2454.

Bougartz. — *Berlin, Klin. Wochensch*, 1912, Bd. Xlix, S. 2124.

Kretshmer. — Ibid., 1912, Bd. xlix, S. 49 und *Deutsche med. Wochensch*, Leipzig et Berlin, 1912, Bd. XXXVIII, S. 2163.

Preisich. — *Berlin Klin. Wochensch*, 1912, Bd. XLIX, S. 771.

Schwenke. — *Deutsche, med. Wochensch.*, Leipzig und Berlin 1912, Bd. XXXVIII, S. 2097.

Neufeld (F.). — Kolle u. Wasserman's Handbuets d. path. Mikio organisem, Jena 1912, Bd. JV, S. 525.

Glomset. — *Journ. infect. diseases*, Chicago, 1912, vol. XI, p. 468.

Kolmer. — *Amer. Journ. dis. Child.*, Chicago, 1912, vol. IV, p. 81.

Nicoll and Williams. — *Arch. f. Pediat.*, N. Y., 1912, vol. XXIX, p. 350.

1913

Schreiber (G.). — La sérothérapie dans la scarlatine. — *Paris Médical*, 1912-13, (220-226).

Rémy. — Rechute de la scarlatine. — *Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1913.

Weill. — In Précis de Médecine Infantile, 3e édition, 1913, article scarlatine.

Castaigne. — In le Livre du Médecin, fascicule 13, article scarlatine.

Nicoll (M.). — Present days opinions of the value of the so called inclusions bodies in scarlet fever. — *Med. Rec. N. Y.*, 1913.

Granger (I.) et (C.) Kingsley Pole. — The inclusions bodies in scarlet fever. — *The British Journ. of childrens diseases*, Janner 1913.

Higgins. — The diphteria bacillus and scarlatinal infections. — Proc. Roy. Soc. Méd., London, 1912-1913 ou Epid. et state med. section (195-218).

Barakinoff (I. A.). — On the so-called scarlatinal spirocheta. — *Russk. Vrach*, St-Petersb., 1913, p. 135.

Walker (W. H.). — The treatment of scarlet fever by streptococcal vaccine. — *Pub. Health*, London 1912-1913, p. 130-136.

Draper and Handford. — *Journ. exper. Med. N. Y.*, 1913, vol. XVII, p. 517.

Roemmele and Swet. — *Lancet*, London, 1913, vol. II, p. 384.

Pappenheim. — Folia hematol. Leipziz, 1913, Bd XV, (Arch.), s. 379.

Brinchmann. — Berl. Klin. Wochensch. 1913, Bd. I., S. 1248.

Bernhardt (G.). — *Ergebn. d. im. Med. und Kinderheilk* Berlin, 1913, Bd. X, S. 358.

KLIMENKO (W. N.). — Zur Frage uber den experimentellen Scharlach. — *Jahrb. f. Vinderh.*, Berlin, 1913.

KRETSHMER (M.). — Ueber die aetiology des Scharlach. — *Monatsch. f. Kinderh.*, Leipzig, in. Wien., 1913.

(A.) LIPPMANN et (A.) HUFSCHMIDT. — Zur Frâge nach. der Bedentung der Dôhle'schen Leucocytenein schlüsse beim Scharlach. — *Centralb. für innere Medizin*, 12 avril 1913.

1914

BRETON (M.) et DUHOT (E.). — « Les apports de l'ère bactériologique à l'étude de la scarlatine ». — In *Echo Medical du Nord*, Lille, 1914, et in *Revue d'Hygiène*, Paris, juillet 1914.

BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — 3e édition, in Traité « la Pratique de l'art des accouchements », Tome II, p. 22, art. scarlatine.

RIBEMONT-DESSAIGNE et LEPAGE. — 8e édition, in Traité d'Obstétrique, article scarlatine, p. 565.

CANTACUZÈNE (J.). — Inoculation au Macacus. C. R. de la Soc. Biologie, Paris 1914.

CANTACUZÈNE (J.). — Sur un microorganisme isolé dans la scarlatine. — C. R. acad. sciences, Paris 1914, p. 381-384. — Culture d'un microorganisme observé dans la scarlatine. — C. R. acad. sciences, Paris, 1914, p. 452-455.

SALIMBÉNI (T.). — Recherches bactériologiques sur la scarlatine. — C. R. acad. sciences, Paris 1914, 3 août, p. 345-348.

MAC EVEN. — « An investigation concerning. Dôhlé leucocytic inclusion bodies in scarlet fever and otther diseases », septembre 1913. — *The Jour-*

nal of Pathology and Bactériology, vol. 18, p. 456, Cambridge, 1913-1914, *traduite par nous*.

Dr Jacobson. — *Arch. de Méd. enfants*, avril 1914.

1915

Chantemesse. — Sur la prophylaxie de la scarlatine. *Bull. acad. médecine*, Paris 1915.

Bervet (François). — De l'emploi du sérum antidiphtérique dans les formes angineuses graves de la scarlatine. — Th. de Montpellier, 1915, n° 29, 30 p.

Bertorilli (E.). — La nozioni moderne sulla étiologia della scarlatina. — *Riv. d'ig. e. san publ.*, Torino, 1915.

Rao (V.). — Un caso di scarlattino curato e guerito col. l'antiscarlattiniso del Prof. Allecio.

Mair (W.). — Experimental scarlet fever on the monkey. — *J. Path. and bactériology Cambridge*, 1914-1915, vol. 19, p. 208 (*traduite par nous*).

Love (A.). — The vaccine treatment of some complicatione in scarlet fever. — *J. Statr. Med.* London, 1915, 202-205.

Zingher (A.). — Treatment of toxic scarlet fever with the fresh blood from convalescent patients. — *Med. Rec. N. Y.*, 1915, 335-337.

Schleismer (F.). — Ein étiology des Scharlach. — *Jarhb. Kinderth. Berl.*, 1915, p. 225-240.

Axenow (L.). — Scharfachfälle, dir mit dern Môserschen Sérum behandelt wurden. — *Jarhb. f. Kinderk, Berlin*, 1915, p. 132-158.

Aksenoff (L. V.). — Thirteen hundred an thirty five cases of scarlet fever treated with Moser's sérum. — *Russk. Vrach*, Pétrogr. 1915.

KLIMENKO. — Rôle of the spindle-shaped bactéria in the pathology of scarlatina. — *Russk Vrach*, Pétrogr., 1915.

1916

CHANTEMESSE. — Sur la prophylaxie de la scarlatine. — *Gaz. médic. de Paris*, 1916.

MAIR (W.). — On the etiology of scarlet fever. — *J. Path. and bactériology*. Cambridge, 1915-1916, p. 336 à 378, vol. 20 (*traduite par nous*).

LEWIS (D. M.). — « Control of scarlet fever » in Boston *Med. and. Surg. Journ.*, 9 nov. 1916, vol. 175, p. 682 (*traduite par nous*).

R. M. LYDDELL et C. H. TANGYE. — *Bristish. Med. Journal*, 10 sept. 1916, 30 sept. 1916, 21 oct. 1916.

KER. — Infectivity of scarlet fever. — *Lancet*, London 1916.

ROBERTS. — A further note on etiology of surgical scarlatina. — *Ann. Surg. Phila.*, 1916, p. 203-205.

MALLORY et MEDLAR. — The etiology of scarlet fever. — *J. Med. Research*, Boston, 1916, p. 127-130, 209-229.

CAMPANA. — Scarlatina nella sua etiologia (studio clinico et bactériologico). — *Clin. dermosifilo pat. ol. r. inniv. di Roma*, 1916.

MOORE. — The epidemiology of scarlet fever. — *Nebrasko M. Journ. Norfolk.*, Nebs. 1916, p. 133-137.

EWART R. I. — *Journal of Hygiène, Cambridge*, 1916, vol. XV, p. 208.

1917

CREYX. — Scarlatine et érythèmes scarlatiniformes. — *J. de med. de Bordeaux*, 1917, xlvii, p. 30-32.

GILBERT et THOINOT. — Fascicule II. Fièvres éruptives, art. scarlatine.

Lewis (D. M.). — A laboratory aid in the diagnosis of scarlet fever Boston M. et S. J., 1917, cl xxvi, 170-172 (*traduite par nous*).

Synott. — A case of scarlet fever, malignant type, success fully treated with recovered blood. — *Med. Rec. N. Y.*, 1917, scie. 106.

— Duration of contagion in scarlet fever, année 1917, vol. 177, p. 777. — *Boston Med. and Surg. Journal*. (*Traduite par nous*).

Leverett-Dole. — A new conception of the cause of scarlet fever and the other acute exanthems, par Leverett Dole, Bristol (L. D.). — *Journal American Medical Association*, année 1917, p. 2139, volume 69 B. (*Traduite par nous*).

1918

Lewis (D. M.). — A further note on scarlet fever carriers. — *Boston Medical and Surgical Journal*, année 1918, vol. 179, p. 389. (*Traduite par nous*).

Pryer (R. W.) et Killy (J. B.). — A study of organisms found in the blood of scarlet fever patients. — *J. Lab. et Clin. M, St-Louis*, 1917-18, iii, (269-274).

Pryer (R. W.) et Sewele (G.). — The etiology of scarlet fever II a skin test wich may be indicate immunity to scarlet fever. — *J. Lab. e Clin. M. St-Louis*, 1918, in 525-530.

Hektoen (Ludwig). — Scarlet fever p. Colombia S. C. 1918, S. C. state board of health 15, p. 80.

Weaver (G. L.). — The treatment of scarlet fever with immune human sérum. — *J. infect. Dis. Chicago*, 1918, xxii, p. 211-219.

W. Kolle et H. Hetsch. — Traité de Bactériologie, traduit par Carrieu, tome II, p. 495.

Morgenstern (k.). — Ein epidemiology and Klinik des Scharlach. — *Etsch, f. Kinderh.*, Berlin, 1918, orig. XIX, 56-70.

Schemensky W. — Eosinophilie und scarlach. — *Centralbl. f. innere Med.* Leipzig, 1918, p. 403-407, vol. XXXIV.

Beastrup (S.). — Hoemotologic study of scarlatina, Ugeskr f. Loeger Klenh. 1918, lxxx, 1121-1242.

Thorberg (F.). — Dohlès inclusions bodies in scarlatina. Hosp. Ted. Kbenh. 1918, lxi, 1762-1764.

Fleas. — And scarlet fever. Med. officer London, 1918, XX, 141.

Schulz et Charlton. — Teitschr für Kinderheilk. 1918.

1919

Di Cristina (G.) et Pastou (Dosas R.). — Ricerche di immuno, profilassi nella felbre scarlationne. Pediatria Napoli 1919, XXVII, 27, 1-3.

Von Hellens. — Scarlatina transmitted by milk. Helsingfors 1919, lxi, 35-44.

Türk (Martha). — Zum Verhalten der Weisen Blutkörperchen im Blutbilde des Scharlach im Kleinkindisalter. — *Monatschn f. Kinderh.*, Leipzig *u Wien*, 1918-1919, XV, p. 156-166.

Schiff et Friedman (T.). — Ibid orig. 7-39.

1920

F. Besançon. — Précis de Microbiologie clinique, p. 716 (Masson).

H. Bertin-Sans et M. F. Carriet. — Prophylaxie des maladies transmissibles, art. scarlatine, p. 203. (Masson).

Nobécourt. — Précis de Médecine des enfants, 1920, article scarlatine, p. 860.

G. M. Debove et Sallard. — Précis de Pathologie interne, tome II, art. scarlatine (Lamarre, édit.).

Collet. — Pathologie interne, art. scarlatine, tome II, p. 671, 8e édition (Doin, éd.).

J. Hallé. — In Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix : Infections à germe inconnu, tome XVI, art. scarlatine.

Wurtz. — In Brouardel et Gilbert, tome II, p. 148.

Comby. — In traité des maladies de l'enfance, article scarlatine, p. 57.

Dieulafoy. — Pathologie interne, 16e édition, tome IV, article scarlatine (Masson).

Bie W. — How long should convalescents from scarlatina be isolated. Ergesbi f. Laeger Kbenh, 1919, lxxxi (1011-1029).

Box (C. B.). — Is there a para scarlet fever ? — *Lancet*, London, 1920, 31 janvier, n° 5 ; 21 février 1920, n° 8, p. 464. *Traduite par nous.*

Goodall (E. W.). — Is there a para scarlet fever, n° 7, 14 fév. 1920. — *Lancet*, London, i, 402. *Traduite par nous.*

Thomson F. — Ibid (même titre), p. 516, n° 9. — *The Lancet*, 28 fév. 1920. *Traduite par nous.*

Scholtz (M.). — Clinical interpretation of scarlatinal rashes. — *N. Y. M. J.*, 1920, cxi, 325-329.

Curtio (F. G.). — The scarlet fever outbreak. — *Boston M. et L. Journ.*, 1920, clxxxii, 309.

Woody (S. S.). — Scarlet fever : in *Pract. Med. N. Y.*, 1920, iii, 233-279.

Neumann. — Ueber das Anslôschphônomen beim Scharlach ein neues sérologiches diagnostisches Hilfomittel München med. Wochen, 1920, LXVII, 141.

Loréna (Fr. A.). — Contribution à l'étude des rechutes dans la scarlatine et des récidives dans la variole et la rougeole. — Thèse de Bordeaux, 1919, 43 p., 8o, n° 72.

Bliss (W. P.). — A biological study of hémolytic streptococci from throats of patients suffering from scarlet fever, preliminary report. — xxxi 173-176, *Bull. John Hopkins Hoop*, Balt, 1920.

Schultz (W.). — Démonstration des Auslôchphônomen beim Scharlach. — *Berl. Klin. Wochens*, 1919, lvi, p. 1.196.

Srontagh (F.). — Anaphylaxis, purpura, and scarlatinal Orvosi, hetif. Budapest 1920, lxiv, 145-161.

Tuelzer (G.). — Zur Scharlachfrâge. — *Bull. Klin. Wochensch*, 1919, lvi, 1131-1136.

Spolverini (L.). — Contributo allo studio dell immuno profelassi nella scarlatina. — *Poticl.*, Roma, 1919, xxvi, p. 1081-1083.

1921

Mironesco. — Angine et scarlatine. — *Presse Médicale*, 3 mars 1921.

Dopter et Sacquepée. — Bactériologie, p. 285 (Baillière).

P. Courmont et R. Rochaix. — Précis d'Hygiène, art. scarlatine, p. 616 (Masson).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction..... 9

Ire PARTIE

Etude des conceptions pathogéniques de la scarlatine

I. Conceptions cliniques et Pathogéniques de la scarlatine.... 12
II. Objections à la théorie pathogénique classique de la scarlatine..... 19
III. Objections à l'origine locale, amygdalienne de la scarlatine. Conclusions..... 26

IIe PARTIE

Corollaires de ces conceptions pathogéniques

I. Contagion de la scarlatine..... 33
II. Les « Porteurs de germe de scarlatine »..... 42
III. Immunité de la scarlatine..... 52
IV. Prophylaxie de la scarlatine..... 57

IIIe PARTIE

Données expérimentales et bactériologiques

I. Scarlatine expérimentale..... 63
II. Streptocoque et scarlatine..... 70
III. Données bactériologiques diverses..... 81

Conclusions générales..... 89